

VORKOMMEN DES AUSTRALIA (SH)-ANTIGENS
BEI PATIENTEN UND PERSONAL
DES DIALYSEZENTRUMS DER
UNIVERSITÄTSKLINIKEN MAINZ

Brigitte Eyben

1973



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Transfusionszentrale der Universitätskliniken Mainz
(Leiterin: Med. Direktorin Dr. A. Arndt-Hanser) und der
1. Medizinischen Klinik der Johannes Gutenberg Universität
Mainz (Dir. Prof. Dr. H. P. Wolff)

VORKOMMEN DES AUSTRALIA (SH)-ANTIGENS
BEI PATIENTEN UND PERSONAL DES DIALYSE-
ZENTRUMS DER UNIVERSITÄTSKLINIKEN MAINZ

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen
Fakultät der Johannes Gutenberg Universität
Mainz

vorgelegt von
Brigitte Eyben
aus Idar-Oberstein

Mainz 1973



Fachbereichs-Dekan: Prof. Dr. F. Fischer

Referent: Prof. Dr. D. Höffler

Korreferent: Prof. Dr. H.P. Wolff

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 10. 1973

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
I	
Einleitung und Literatur	1
Entdeckung des Au (SH)-Antigens durch Blumberg	1
Zusammenhang zwischen Au (SH)-Antigen, Hepatitis und Dialyse	3
Transaminasen und Lebererkrankungen	4
Diagnose der Hepatitis in Dialysezentren	7
II	
Eigene Untersuchungen	
A	
Nachweis des Au (SH)-Ag/Alc	9
Immunodiffusionstest nach Ouchterlony	9
Überwanderungselektrophorese	12
B	
Untersuchungsgut	14
Patienten und Personal	
C	
Ergebnisse	16
Beschreibung, Tabellen, Verlaufskurven und Säulendiagramme der Personen mit deutlichem Transaminasenanstieg und Au-AG-positiven Befund	17
Beschreibung und Tabellen aller im Untersuchungsverlauf nicht erkrankten Personen	37
Mittelwerte und Standardabweichungen der Transaminasen aller untersuchten Personen	64
III	
Diskussion	65
Vergleich unserer Erkrankungsrate mit Literaturangaben	65
Verhältnis Au-Ag-positives Personal zu Au-Ag-positiven Patienten	66
Immunologische Abwehrlage der Dialysepatienten	67
Krankheitsverlauf bei Patienten und Personal	69
Hepatorenales Syndrom und Bluttransfusionen in Dialysezentren	71
IV	
Zusammenfassung	72
V	
Literaturverzeichnis	73
Lebenslauf	82

I) Einleitung und Literatur

In allen Dialysezentren ist die Hepatitis als eine häufige Komplikation gefürchtet (13, 16, 18, 27, 29, 31, 33, 43, 45, 49). Viele Dialysestationen in den USA und in Europa haben über das Auftreten von Gelbsucht bei Patienten und Personal berichtet.

Als typische Merkmale einer Hepatitis gelten klinische Symptome wie Vergrößerung der Leber, Gelbfärbung von Haut und Skleren, Hautjucken, heller Stuhl und bierbrauner Harn. Dazu kommt eine signifikante Erhöhung der Leberzellenzymwerte.

Nach 1945 unterschied man zwei Arten der Leberentzündung (Lancet (67)): die infektiöse und die Serumhepatitis. Ihr Hauptunterscheidungsmerkmal ist die Inkubationszeit. Sie beträgt bei der infektiösen Hepatitis etwa 30 Tage, bei der Serumhepatitis 50 und mehr. Außerdem kommen die Erreger der infektiösen Hepatitis in den Fäces und im Serum vor und werden durch Schleimhautkontakt bzw. Schmierinfektion übertragen, während der Erreger der Serumhepatitis nur selten anders als parenteral weitergegeben wird.

Ein weiteres Anzeichen vieler Hepatiden ist das 1964 von Blumberg gefundene Australia-SH-Antigen (6). Krech, Sonnabend und Jung berichten (35): Er - Blumberg - fand ein bisher unbekanntes Antigen im Serum eines Australnegers und nannte es Australia-Antigen (Au-Ag). Dieses Antigen kommt gehäuft bei der Serumhepatitis vor. Deshalb bezeichnen es viele Autoren auch als Au-SH-Antigen. London, Di Figlia und Mitarbeiter (38) berichten, daß das Australia (SH)-Antigen sehr oft, wenn auch nur vorübergehend, bei Hepatitis nach Transfusionen vorkommt (in 58 %) sowie auch bei infektiöser Hepatitis (in 38 %).

Blumberg wies dieses Antigen in der Immundiffusion durch Präzipitation mit einem Antikörper enthaltenden Serum eines mehrfach mit Bluttransfusionen behandelten Hämophiliepatienten nach.

Im Verlauf der weiteren Untersuchungen fanden Blumberg und seine Mitarbeiter (7) Antikörper gegen das neuentdeckte Au-Ag bei weiteren Personen, die mehrere Bluttransfusionen erhalten hatten, und sie schlossen zunächst daraus, daß die Antikörperbildung durch einen im Spenderblut enthaltenen isologen oder heterologen, vererbbaaren Serumfaktor angeregt worden war. Aber schon die Untersuchungen über die Verbreitung des Au-Ag bei erkrankten und gesunden Personen ließen sehr bald einen Zusammenhang zwischen dem Au-Ag und dem Erreger der Virushepatitis vermuten.

Das Antigen war nur bei 0,2 bis 0,4 % der gesunden Bevölkerung in den USA nachweisbar, dagegen wesentlich häufiger bei Patienten mit Leukämie (7), lepromatöser Lepra (11), Down-Syndrom (8) und Hepatitis (10). Die Patienten, bei denen das Antigen nachgewiesen wurde, haben als Zeichen einer Leberschädigung signifikant erhöhte Glutamat-Pyruvat-Transaminase-Werte (58). Gocke und Kavey (23) haben die Erfahrung gemacht, daß das Antigen meist nur kurz, während 6 bis 34 Tagen nachweisbar ist und mit der Normalisierung der Leberfunktionswerte aus dem Blut verschwindet. Schließlich ergaben die elektronenoptisch durchgeführten Größenbestimmungen der mit dem Au-Ag assoziierten Viruspartikel von Almeida, Zuckerman u. a. (1) die gleichen Werte von 200 Å wie sie schon 1952 von McCollum (39) durch Filtration für das Serumhepatitisvirus ermittelt worden waren.

Mit der gleichen, von Blumberg angegebenen Technik, wies Prince (47) im Serum von Patienten mit Serumhepatitis, nicht aber bei Patienten, die an infektiöser Hepatitis erkrankt waren, ein Antigen nach, welches er daher als SH-Antigen bezeichnete und welches nach allem, was bisher bekannt ist, mit dem Au-Ag von Blumberg identisch ist.

Krugman und Mitarbeiter (36) erbrachten einen weiteren Beweis für die These von der Existenz mindestens zweier immunologisch differenzierbarer Hepatitisserreger. Sie zeigten, daß Infektionen mit ihrem MS 1 Stamm (IH) dem klinischen Bild der infek-

tiösen Hepatitis entsprachen, dagegen die Infektion mit ihrem MS 2 Stamm (SH) nach einer langen Inkubationszeit von 41 bis 108 Tagen und einem relativ kurzen Transaminasenanstieg von 3 bis 19 Tagen am ehesten dem Krankheitsbild der Serumhepatitis, wobei es gleichgültig war, ob die Infektion oral oder parenteral erfolgte. Das Au-Ag (SH) konnten Giles und Mitarbeiter (20) nur bei den mit dem MS 2 Stamm infizierten Patienten nachweisen.

Blumberg und Mitarbeiter (38) dagegen weisen das Au-Ag auch in 38 % der Fälle bei infektiöser Hepatitis nach.

Daraus ist ersichtlich, daß die Begriffe Serumhepatitis und infektiöse Hepatitis innerhalb der mesenchymalen Lebererkrankungen nicht mehr wie bisher eindeutig zu unterscheiden sind und somit eine neue Definition zu treffen ist.

Eine weitere für die ätiologische Bedeutung des Au-Ag wichtige Beobachtung machten Gocke und Mitarbeiter (22), Okochi und Mitarbeiter (4) und Turner (59), indem sie zeigen konnten, daß Patienten, die Transfusionen von Au-Ag-positiven Spendern erhalten hatten, mit großer Regelmäßigkeit im Anschluß an die Transfusion eine Hepatitis durchmachten, während nach Transfusion von Blut, in dem das Au-Ag nicht nachweisbar war, selten eine Hepatitis auftrat.

Über den Zusammenhang zwischen Australia (SH)-Antigen, Hepatitis und Dialyse berichten U. Kaboth, A. Schober und Mitarbeiter (29), daß es sich bei den Hepatitisfällen auf Dialysestationen fast ausschließlich um Au(SH)-Antigen-positive Erkrankungen, also um Serumhepatiden oder um Hepatiden mit langer Inkubationsdauer (20) handelt. Das überrascht nicht, da man bisher die häufigen Bluttransfusionen zur Behandlung der renalen Anämie als wesentliche Ursache dieser Hepatiden ansehen mußte. Weiter nimmt Kaboth (29) an, daß endemische Querinfektionen innerhalb der Dialysestationen als Ursache der Au (SH)-positiven Hepatitis in Betracht kommen, die entweder parenteral oder durch das Dialyseverfahren, z. B. durch Rezirkulationssysteme oder auch durch orale Übertragung auf dem Wege der Schmierinfektion erfolgen.

Eine ganz andere Möglichkeit, wie das Au (SH)-Antigen in Dialysestationen gelangen kann, deutet sich im Artikel von "The Lancet" (November 1969) (68) an. Immunkomplexe können bei Versuchstieren chronische Nierenerkrankungen verursachen, und Dixon (14) beschreibt die genauen Umstände, unter welchen diese auftreten. Ähnliche Gründe können sehr wohl bei Patienten mitspielen, die Au (SH)-Antigen-Träger sind und kaum Antikörper bilden. Man nimmt allgemein an, daß solche Immunkomplexe, wie z. B. der Au (SH)-Komplex, verantwortlich sein können für einige chronische Nierenerkrankungen des Menschen, diskutiert bei Feizi und Gitlin (15).

Ein Zusammenhang zwischen der Hepatitis auf Dialysestationen und dem hepatorenalen Syndrom (Nonnenbruch, 1939) scheint nicht zu bestehen (3).

Bisher stützte man sich bei der Diagnostik der Lebererkrankungen neben der klinischen Untersuchung vor allem auf die Bestimmung der Leberzellenzyme. Wroblewski (64, 65, 66) und de Ritis (50) leiteten 1955 bzw. 1956 durch die Einführung der sogenannten Transaminasen - als wichtigste für uns seien genannt: GOT, GPT, GLDH^x) (s.u.) - eine neue Ära der Hepatitisdiagnostik und -forschung ein; die enzymologische Phase (biochemische Phase). Während man seit der Entdeckung des Au (SH)-Antigens von der immunologischen Phase dieser Bereiche spricht (4).

x) Abkürzungen

GOT, früher SGOT	(Serum-) Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT, früher SGPT	(Serum-) Glutamat-Pyruvat-Transaminase
GLDH	Glutamat-Dehydrogenase

Der Wert der Leberzellenzym-Bestimmung zur Erkennung der akuten Hepatitis wird heute von seiten der Klinik übereinstimmend und allgemein anerkannt (Wahls (62), Kalk (30), Erb und Siede (12)). Ihre besondere Bedeutung als Suchreaktion besteht darin, daß eine erhöhte Aktivität nicht nur bei der ikterischen Hepatitis, sondern auch bei der anikterischen Form und schon im Prodromalstadium der ikterischen Hepatitis nachzuweisen ist (Wahls (62), Wildhirt (63)).

Über die Brauchbarkeit und Treffsicherheit der Feststellung chronischer Leberleiden mit Hilfe der Transaminasen differieren die Meinungen in starkem Maße. Schmidt (53) erzielte Ergebnisse bei subakut-subchronischen Formen der chronischen Hepatitis und Cirrhose, die in 96 % der Enzymbestimmungen und bei den aktiven Formen in 100 % erhöhte Werte brachten.

Im Gegensatz dazu haben Erb und Siede (12) normale GOT- und GPT-Werte bei stationären Prozessen der chronischen Hepatitis und Cirrhose gefunden, nur bei hochaktiven Formen sei eine stärkere Aktivitätssteigerung zu sehen gewesen.

Baier (2), Horn (26), Schneiderbauer und Rettenbacher (55) berichten nur in vereinzelten Fällen von einer leichten Steigerung der GPT-Aktivität bei einer stationären chronischen Hepatitis bzw. Lebercirrhose (Wahls (62)).

Von großer Bedeutung für die Diagnose der jeweiligen Erkrankung ist weiter die Lokalisation der Enzyme innerhalb der Zellen. Nach E. und F.W. Schmidt (54) ist die GLDH allein in den Mitochondrien, die GPT ausschließlich im cytoplasmatischen Zellraum und die GOT in beiden erstgenannten Abschnitten anzutreffen. Daraus ergeben sich für Schmidt (68),

angewandt auf das Erkennen von Leberinsuffizienzen, folgende Schlußfolgerungen: "Bei schweren akuten toxischen Leberschäden (z. B. Lösungsmittel-Vergiftungen) finden sich im Serum höhere Aktivitäten der GOT als der GPT, also eine Konstellation wie man sie in der Leber selbst findet. Die Aktivitäten von GOT und GPT im Cytoplasma der Leberzelle sind jedoch ungefähr gleich, da ca. 40 % der GOT in den Mitochondrien lokalisiert sind. Wenn - wie im Falle der akuten Vergiftungen - die Aktivität der GOT im Serum höher ist als die der GPT, so müssen auch Mitochondrien-Membranen zerstört worden sein. Es liegt hier eine sehr schwere Zellschädigung vor. Da weiterhin die GOT rascher als die GPT im Serum inaktiviert wird, muß die Schädigung sich noch im akuten Stadium befinden. Bei der akuten Hepatitis dagegen werden besonders in den klinischen Anfangsstadien meist höhere Aktivitäten der GPT als der GOT gemessen, in einem Zeitraum, in dem die langsamere Inaktivierung der GPT im Serum noch garnicht so stark zur Auswirkung gekommen sein kann. Der Schluß liegt nahe, daß bei der akuten Hepatitis die allgemeine Zellschädigung der Leber ganz vorwiegend den cytoplasmatischen Zellraum betrifft, aus dem GOT und GPT zu etwa gleichen Teilen ins Serum austreten. Die schnellere Inaktivierung der GOT führt so bald zu den beobachteten höheren GPT-Spiegeln."

(Zitat aus E. und F.W. Schmidt, Enzym Fibel (54)).

Bei der chronischen Hepatitis ist das Bild komplizierter und nicht restlos geklärt.

Von Interesse für die im folgenden beschriebenen Untersuchungen sind die in der Literatur angegebenen Normalwerte der Transaminasen.

Als erster hierzu äußerte sich Wroblewski dahingehend, daß er für die GOT (66) als obere Grenze 20 mU/ml und für die GPT (48) 17 mU/ml angab. Diese Werte erwiesen sich im Laufe der Zeit als zu hoch.

Das Arbeitskollektiv Feissli, Forster, Laudahn und Schmidt kam zu der übereinstimmenden Feststellung, daß im Serum gesunder, beschwerdefreier Personen Transaminaseaktivitäten bis maximal 12 mU/ml normal seien. Pearson et al. (42) berichten von entsprechenden Werten bei Untersuchungen an gesunden Normalpersonen. Primavesi und Zahn (46) fanden bei der Bestimmung der Transaminaseaktivität im Serum von Schülerinnen der Lehranstalt für med. techn. Assistentinnen, Gelsenkirchen, Werte, die weit unter den Angaben Wroblewskis lagen (62).

Die Meinung, daß die Kombination von Transaminase- und Australia-(SH)-Antigen-Bestimmung die sicherste zur Entdeckung von Hepatitis in Dialysezentren sei, vertreten London, di Figlia, Sutnick und Blumberg (38), und sie belegen es im folgenden: Von 112 Dialysestationen in den USA wurden 45 Hepatitisfälle berichtet. Im Oktober 1967 hatten 48 von 915 Patienten (5,2 %) Gelbsucht. 25 von 883 Pflegekräften (2,8 %) erkrankten während ihrer Arbeit auf diesen Abteilungen. Diese Fakten sind eindrucksvoll, jedoch wahrscheinlich noch stark unterschätzt, weil viele Dialysestationen keine GPT-Werte (akute Hepatitis beim Personal) bestimmten und so sicher einige anikterische Erkrankungen unbemerkt blieben. Ohne die GPT-Bestimmungen wären in dieser Untersuchung nur vier Hepatitisfälle beim Personal und einer bei den Patienten entdeckt worden. Wenn die Bilirubinerhöhung mitgemessen worden wäre, hätte man die 6 Krankheitsfälle beim Personal erfaßt, jedoch nur 2 Fälle bei den Patienten. Wären die GPT-Werte ermittelt worden, wären alle 6 Pfleger und Schwestern und auch die 7 Patienten entdeckt worden.

Wenn allein das Australia (SH)-Antigen für die Untersuchung ausschlaggebend wäre, hätte man 8 von 9 Hepatitisfälle der Patienten (der 9. wurde nur einmal vor dem Tode auf Au-Ag untersucht und war da negativ) festgestellt. Die beiden untersuchten Schwestern waren ebenfalls Au-Ag-positiv. Die Kombination von GPT- und Au-Ag-Bestimmung ist somit die augenscheinlich sicherste Methode zur Entdeckung der Hepatitis (38).

Durch die häufigen Beschreibungen des Auftretens von Au-Ag-positiver Hepatitis in anderen Dialysezentren ergab sich auch für die Dialysestation der Mainzer Universitätskliniken die Frage nach dem Vorkommen von Hepatitis und Australia-Antigen bei den Urämiepatienten und beim Pflegepersonal.

II) Eigene Untersuchungen

Material und Methode

A Nachweis des Au (SH)-Ag/Ak

Wir benutzten zum Nachweis bei unseren Untersuchungen

- 1) die Immunodiffusionsmethode nach Ouchterlony
- 2) die Überwanderungselektrophorese

ad 1) Der Nachweis des Au (SH)-Antigens mit der Ouchterlony-Methode erfolgte im Immunodiffusionstest eines referenzgeprüften Antiserums. Man erhält dieses Serum von polytransfundierten Dialysepatienten oder durch Immunisierung von Kaninchen mit Au (SH)-Antigen-positivem Blut. Dabei werden Objektträger mit einem Agar beschickt. Im einzelnen wird folgendermaßen vorgegangen:

I. Herstellung von Prince Puffer:

NaCl 5,845 g

EDTA (Titriplex) 0,372 g

0,2 m Tris 50 ml

(0,2 m = 2,42 g auf 100 ml Aqua dest.)

0,2 m HCl 38,4 ml

Protaminsulfat

(2b Serva Heidelberg) 1,0 g

Aqua dest. ad 1000 ml

II. Herstellung des Agars:

1 g Agarose in 100 ml. Prince-Puffer kurz aufkochen.

Je Objektträger 2,5 ml heißer Agaroselösung auftragen

III. Härten der mit Agar beschichteten Objektträger:

Die Objektträger bei + 20°C in feuchter Kammer 5 Min. abkühlen lassen. Anschließend im Kühlschrank bei ca. + 4°C 30 Min. stehen lassen.

IV. Stanzen, absaugen, einfüllen:

Je Objektträger werden 2 Rosetten gestanzt und die Löcher an der Wasserstrahlpumpe mit einer Pasteurpipette ausgehebelt. In das Zentrum der oberen Rosette werden mit der Marburg-Mikropipette 10 μ Antigen

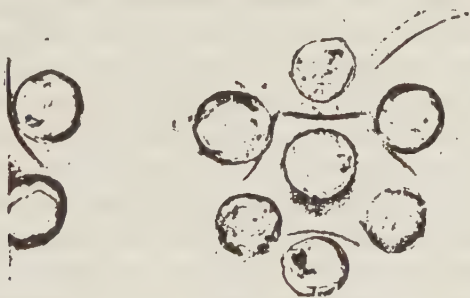
von Immuno, in die untere Rosette $10\mu\text{l}$ Au-SH-Antiserum eingefüllt. Nachdem die Patientenseren in die sechs peripheren Löcher (je $10\mu\text{l}$) - Abstand der Löcher 3 bis 5 mm - eingefüllt sind, ca. 1 Stunde einsickern lassen. Danach nochmals dasselbe einfüllen.

Die Objektträger beläßt man 4 Tage bei 20°C in einer feuchten Kammer. Täglich wird abgelesen und beurteilt.

Abbildung 1:

Radiale Immundiffusion nach Ouchterlony

In das mittlere Loch wird Referenzantiserum gegeben, in eines der peripheren Löcher kommt Kontrollantigen und in die übrigen Löcher füllt man die zu testenden Patientenseren.



Nach dem Beschicken der Löcher mit den einzelnen Serumproben werden die Agarplatten in einer feuchten Kammer bei 20°C über Nacht aufbewahrt. Nach dieser Zeit sind die Präzipitationslinien deutlich dargestellt. Sie sind an der frischen Platte im schräg von unten hereinfallenden Licht deutlich erkennbar. Die Au (SH)-positiven Seren bilden eine deutliche Präzipitationslinie.

Man kann bei der Testung von Dialysepatienten, die häufig Bluttransfusionen erhielten, die Identitätsprüfung machen (Konfluenz eines benachbarten Referenzantigens). Bei diesen Patienten ist am ehesten mit dem Auftreten von Isopräzipitinen zu rechnen, die dann fälschlicherweise positive Au (SH)-Antigen-Befunde vortäuschen können, wie es Kaboth

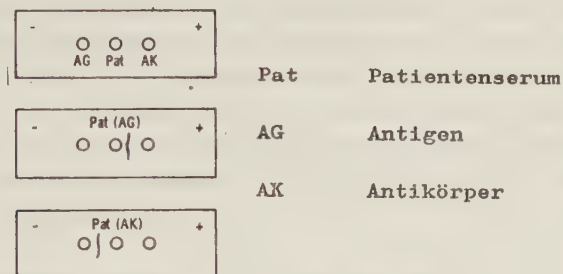
und Mitarbeiter (29) beschreiben. Deshalb gibt es bestimmte Kontrollantigene. Diese Kontrollantigene sind als Kontrollseren im Handel, genauso wie die Antiseren, z.B. lyophilisiertes präzipitierendes Anti-Au (SH)-Serum (Immuno-AG, Wien), lyophilisiertes Kontroll-Au-Antigen (Immuno-AG, Wien), lyophilisiertes Anti-Au (SH)-Serum von Kaninchen (Behring-Werke, AG, Marburg/L.).

ad 2) Wie bei der Immundiffusion nach Ouchterlony wurden mit einem Agar überschichtete Objektträger verwendet. Der Test beruht - nach Krasnitzky, Pesendorfer und Wewalka (4, 34, 44) - darauf, daß im elektrischen Feld das Au-Antigen wie ein α_2 -Globulin anodenwärts, der Au-Antikörper als Immunglobulin jedoch zur Kathode wandert. Für Serienuntersuchungen werden auf Agarplatten untereinander drei Reihen von je 30 nebeneinanderliegenden Löchern gestanzt. Der Abstand der Löcher beträgt 3 bis 5 mm. In die mittlere Reihe kommen die zu untersuchenden Seren, in die obere ein antigenhaltiges und in die untere ein antikörperhaltiges Testserum. Enthält das zu untersuchende Serum nun ein Antigen, ist es also Au-Ag positiv, so wandert dieses von der Mitte zur Anode, trifft auf die von der Anode zur Kathode wandernden Testantikörper und ruft eine anodenwärtsliegende Präzipitationslinie hervor.

Enthält das Serum jedoch Antikörper gegen das Au-Antigen, so wandern diese von der Mitte zur Kathode und bilden mit den anodenwärts wandernden Testantigenen eine Präzipitationslinie in der Nähe der Kathode.

Abbildung 2:

Schematische Darstellung einer Immunpräzipitation zwischen Au (SH)-Antigen und -Antikörper in der Überwanderungselektrophorese (34)



Wie man sieht, kann mit dieser Methode ohne weiteren Aufwand gleichzeitig das Australia-Antigen und der Au (SH)-Antikörper nachgewiesen werden.

Der große Vorteil der Überwanderungselektrophorese - sowohl für den Antigen - als auch für den Antikörper-Nachweis - besteht darin, daß sie zeitsparend ist. Während man für die Ouchterlony-Methode zwei bis drei Tage braucht, um deutliche Präzipitationslinien zu erhalten, ist dies bei der Überwanderungselektrophorese nach zwei bis drei Stunden - also eine wesentlich kürzere Zeit - möglich.

Bei unseren Untersuchungen brachten wir zu etwa gleichen Teilen die Ouchterlony- und die Überwanderungs-Elektrophorese zur Anwendung. Bei Au (SH)-Antigen-positivem Befund wurden zur Überprüfung des Ergebnisses beide Methoden angewandt.

Alle von uns untersuchten Seren wurden eingefroren, da das Au (SH)-Antigen auch noch nach Jahren in eingefrorenen Seren nachweisbar ist (35, 68).

Zum Nachweis des Au (SH)-Antigens ist noch eine dritte Methode, die Komplementbindungsreaktion, möglich. Diese ist empfindlicher als die Ouchterlony-Immunodiffusion und die Überwanderungselektrophorese. Sie ist aber bei großen Reihenuntersuchungen zeitlich zu aufwendig und daher nicht realisierbar. Kaboth und Mitarbeiter (28), Shulman und Barker (5) und Purcell und Mitarbeiter (48) beschrieben diese Methode. Wir haben bei unseren Untersuchungen die Komplementbindungsreaktion nicht angewandt.

Die Durchführung der Australia (SH)-Antigen/Antikörper- und Leberzellenzymwert-Bestimmungen wurde im Rahmen der Routineuntersuchungen in der Transfusionszentrale der Universitätskliniken Mainz vorgenommen und in unsere Arbeit übernommen.

B Untersuchungsgut

Von 25 Patienten und 19 Personen des Pflegepersonals der Dialysestation in Mainz, die am 1. 1. 1971 in Behandlung waren bzw. auf der Station arbeiteten, wurde in regelmäßigen Abständen (bei den Patienten 14tägig, bei Schwestern und männlichem Pflegepersonal 4wöchentlich) Serum entnommen und auf Australia-Antigen und -Antikörper untersucht. Bei positivem Ausfall der Reaktion wurde die betroffene Person in kürzeren Zeitabständen (wöchentlich) kontrolluntersucht. Mit jeder Australia-Antigen-Bestimmung des Serums lief die Transaminasenuntersuchung parallel. Die Testreihe für diese Arbeit wurde am 1. 7. 1971 abgeschlossen, aber die Patienten, deren Seren zu diesem Zeitpunkt noch Aupositiv waren, wurden weiterverfolgt, bis keine pathologischen Befunde mehr vorlagen.

Alle Personen dieser Testserie wurden außerdem klinisch durchuntersucht. Dabei wurde geachtet auf den Leber- und Milztastbefund sowie auf die Farbe von Haut, Schleimhäuten und Skleren, Größe, Gewicht und Allgemeinzustand. Eine allgemeine und spezielle Anamnese ging den Untersuchungen voraus. Danach aufgenommene Patienten sowie nach dem 1. 1. 1971 eingestelltes Personal sind nicht mehr in das Untersuchungsgut aufgenommen worden.

Bei den 25 Patienten waren 10 Frauen im Alter von 18 bis 59 Jahren und 15 Männer zwischen 20 und 52 Jahren. Das Personal umfaßte 8 männliche Personen zwischen 20 und 38 Jahren und 11 weibliche zwischen 19 und 50 Jahren.

C Ergebnisse

Von den 25 in dem angegebenen Untersuchungszeitraum untersuchten Patienten wurde bei 5 Personen Australia (SH)-Antigen gefunden. Bei ihnen waren die Transaminasewerte zwischen 12,5 und 240 (mU/ml) deutlich erhöht. 2 Personen wiesen nur Leberzellenzymwertanstiege auf, ohne daß das Au-Ag nachgewiesen werden konnte.

Unter 19 Pflegepersonen wurde eine Schwester Au (SH)-Antigen-positiv mit starkem Transaminasenanstieg im Sinne einer akut verlaufenden Gelbsucht; eine Schwester wies Australia-Antikörper ohne weitere Krankheitszeichen auf.

Nachstehend werden die Einzelbefunde der 8 während der Untersuchung an Hepatitis erkrankten Personen sowie der einen Schwester mit Australia-Antikörper angeführt. Die Anamnese dieser Fälle wird kurz geschildert und die erhobenen Daten - Termin der Untersuchung, Zeitabstand zwischen den einzelnen Untersuchungsterminen (bezogen auf die Erstuntersuchung), Leberzellenzymwerte GOT, GPT und GLDH in mU/ml, Ergebnis des Antigen- bzw. Antikörper-Nachweises - tabellarisch zusammengefaßt und durch eine Abbildung verdeutlicht. Zusammenfassend für diese Au-Ag-positiven Fälle wird im Säulendiagramm der Mittelwerte und die Standardabweichung der GOT, GPT und GLDH vor, während und nach dem Nachweis des Antigens dargestellt.

An diese Fälle mit deutlichen Veränderungen der Leberzellenzymwerte anschließend werden für jeden der übrigen - also nicht erkrankten Au-Ag-AK-positiven - Probanden die Anamnese in Stichworten geschildert und in jeweils einer Tabelle die Einzelwerte der Transaminasen im Untersuchungszeitraum angegeben. Im Säulendiagramm 7 werden die Mittelwerte und Standardabweichungen von GOT, GPT und GLDH aller Patienten und des gesamten Pflegepersonals ohne Au-Ag/AK-Nachweis dargestellt. Sie werden verglichen mit den Werten der Personen mit Antigen-Befund, deren Transaminasen vor, während und nach dem positiven SH-Nachweises aufgeführt sind.

Fälle mit deutlicher Änderung der Leberzellenzymwerte

Fall 1

G. G.,

37jähriger männlicher Patient der Dialysestation mit positivem Au-Ag.

Diagnose der Grunderkrankung: subakute Glomerulonephritis

Bis zum Untersuchungsbeginn hatte er 141 Hämodialysen und 43 Bluttransfusionen erhalten.

Bei der Erstuntersuchung lag eine Anämie (Hb 5,0) vor.

Im Dezember 1970 hatte er Humanalbumin erhalten.

Er erkrankte im Untersuchungsverlauf am 240. Tag für 6 Wochen an als subakut zu bezeichnender Hepatitis, wobei Haut und Skleren leichte Gelbfärbung zeigten.

Er wurde stationär behandelt, und es wurde 4 Wochen lang das Au-Ag nachgewiesen. Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 1 aufgeführt und im Säulendiagramm 1 und in Abbildung 3 dargestellt.

Tabelle 1

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
3.11.70	0	4	3	0	-	-
11.1.71	69	4	2	0,5	-	-
25.1.71	83	5	4	0,5	-	-
8.2.71	97	5	4	0,5	-	-
25.2.71	114	240	215	7	Ag +	Ag +
8.3.71	126	135	88	5	Ag +	Ag +
22.3.71	140	110	110	10	Ag +	Ag +
5.4.71	154	7	6	5	-	-
19.4.71	168	5	6	1	-	-
3.5.71	182	6	5	0	-	-
17.5.71	196	5	6	0	-	-
4.6.71	214	5	5	0	-	-



Abbildung 3
Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des
Australia-Ag/Ak-Nachweises des Patienten G. G. im Verlauf
der Untersuchung

Fall 2
=====

H. H.,

40jähriger männlicher Patient der Dialysestation mit positivem Au-Ag.

Diagnose der Grunderkrankung: Phenacetin-Niere.

Bis zum Untersuchungsbeginn hatte er 121 Hämodialysen und 28 Bluttransfusionen erhalten.

Bei der Erstuntersuchung lag eine Anämie vor. Auch dieser Patient hatte 1970 Humanalbumin erhalten.

Er erkrankte im Untersuchungsverlauf am 98. Tage für 4 Wochen an chronischer Hepatitis. Das Au-Ag konnte die ganze Zeit über nachgewiesen werden.

Die biochemischen Werte, sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises, sind in Tabelle 2 aufgeführt und im Säulendiagramm 2 und in Abbildung 4 dargestellt.

Tabelle 2

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
11.1.71	0	5	5	0,5	-	-
25.1.71	14	3	3	0	-	-
8.2.71	28	9	5	1	-	-
24.2.71	44	15	10	0,5	-	-
8.3.71	56	2	14	0,8	-	-
22.3.71	70	2	3	0,8	-	-
5.4.71	84	5	3	0,5	-	-
19.4.71	98	3	5	0,2	Ag +	Ag +
3.5.71	112	10	4	3	Ag +	Ag +
17.5.71	126	44	62	5	Ag +	Ag +
3.6.71	143	6	4	4	Ag +	Ag +
22.7.71	192	2	3	2	-	-
4.8.71	205	4	4	2	-	-

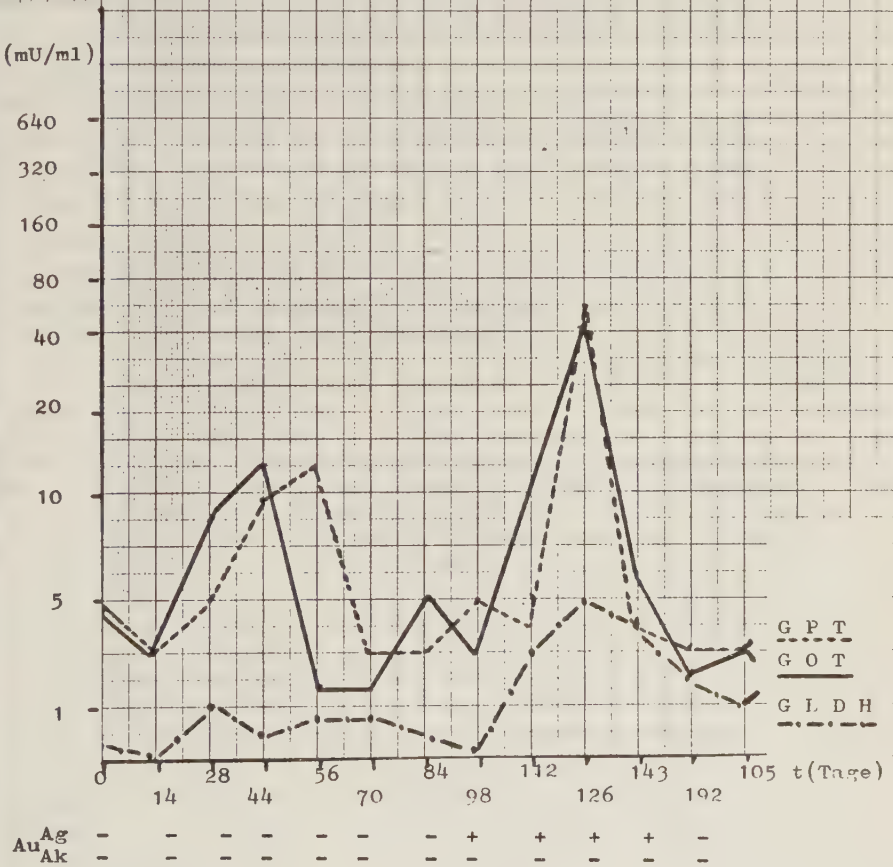


Abbildung 4

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises des Patienten H. H. im Verlauf der Untersuchung

Fall 3
=====

H. A.,

52jähriger, männlicher Patient der Dialysestation mit positivem Au-Ag.

Diagnose der Grunderkrankung: Glomerulonephritis

Bis zum Untersuchungsbeginn hatte er 147 Hämodialysen und 18 Bluttransfusionen erhalten.

Bei Untersuchungsbeginn lag eine Anämie (Hb 5,7) vor.

1954 litt der Patient an Pneumonie und Polyneuropathien.

Er erkrankte im Untersuchungsverlauf am 21. Tag an chronischer Hepatitis. Das Au-Ag konnte 15 Wochen lang nachgewiesen werden.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 3 aufgeführt und im Säulendiagramm 3 und in Abbildung 5 dargestellt.

Tabelle 3

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
4.1.71	0	3	2	0,5	-	-
13.1.71	9	3	3	1,5	-	-
25.1.71	21	4	4	0,9	Ag +	Ag +
8.2.71	35	26	22	6	Ag +	Ag +
25.2.71	52	64	52	6	Ag +	Ag +
8.3.71	63	60	52	9,5	Ag +	Ag +
22.3.71	77	64	68	4	Ag +	Ag +
5.4.71	91	39	48	7,5	Ag +	Ag +
15.4.71	101	33	40	7	Ag +	Ag +
19.4.71	105	30	57	6,5	Ag +	Ag +
3.5.71	119	17	17	6,5	-	-
17.5.71	133	5	7	1	-	-
4.6.71	151	4	5	1	-	-

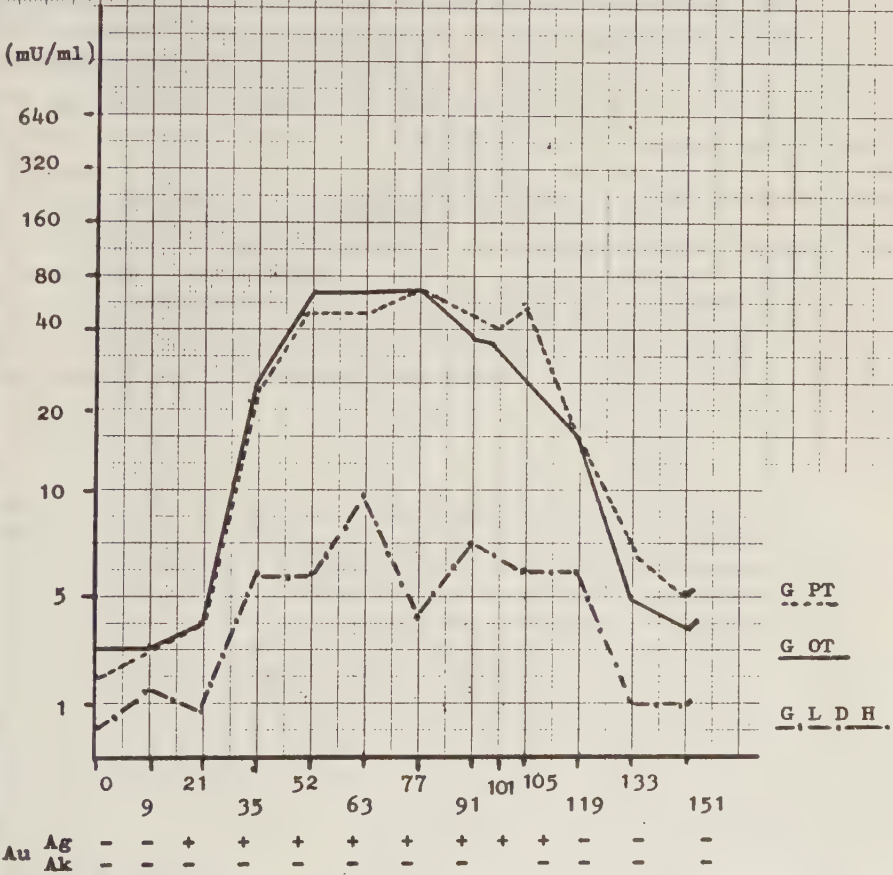


Abbildung 5

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises des Patienten H.A. im Verlauf der Untersuchung

Fall 4
=====

H. W.,

27jähriger weiblicher Patient der Dialysestation mit positivem Au-Ag.

Diagnose der Grunderkrankung: chronische Glomerulonephritis. Bis zum Untersuchungsbeginn hatte sie 100 Hämodialysen und 21 Bluttransfusionen erhalten.

Bei der Erstuntersuchung lag eine Anämie (Hb 4,3) vor.

Im August 1970 litt die Patientin an einer Herzbeutelentzündung.

Sie erkrankte im Untersuchungsverlauf am 141. Tag für 4 Wochen an chronischer Hepatitis. Das Au-Ag konnte 3 Wochen lang nachgewiesen werden.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 4 aufgeführt und im Säulendiagramm 4 und in Abbildung 6 dargestellt.

Tabelle 4

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis ÜE
12.1.71	0	3	4	0	-	-
26.1.71	14	4	3,5	0,5	-	-
9.2.71	28	3	3	0	-	-
26.2.71	43	3	4	0	-	-
9.3.71	54	3	5	0	-	-
23.3.71	68	4	6	1	-	-
6.4.71	82	3	7,5	0	-	-
19.4.71	95	3	5	1	-	-
4.5.71	110	2	4	0	-	-
14.5.71	120	3	5	1,5	-	-
4.6.71	141	10	12,5	1,5	Ag +	Ag +
28.6.71	165	10	10	1	Ag +	Ag +
10.7.71	177	4	5	0,8	-	-
21.7.71	188	5	5	0,5	-	-

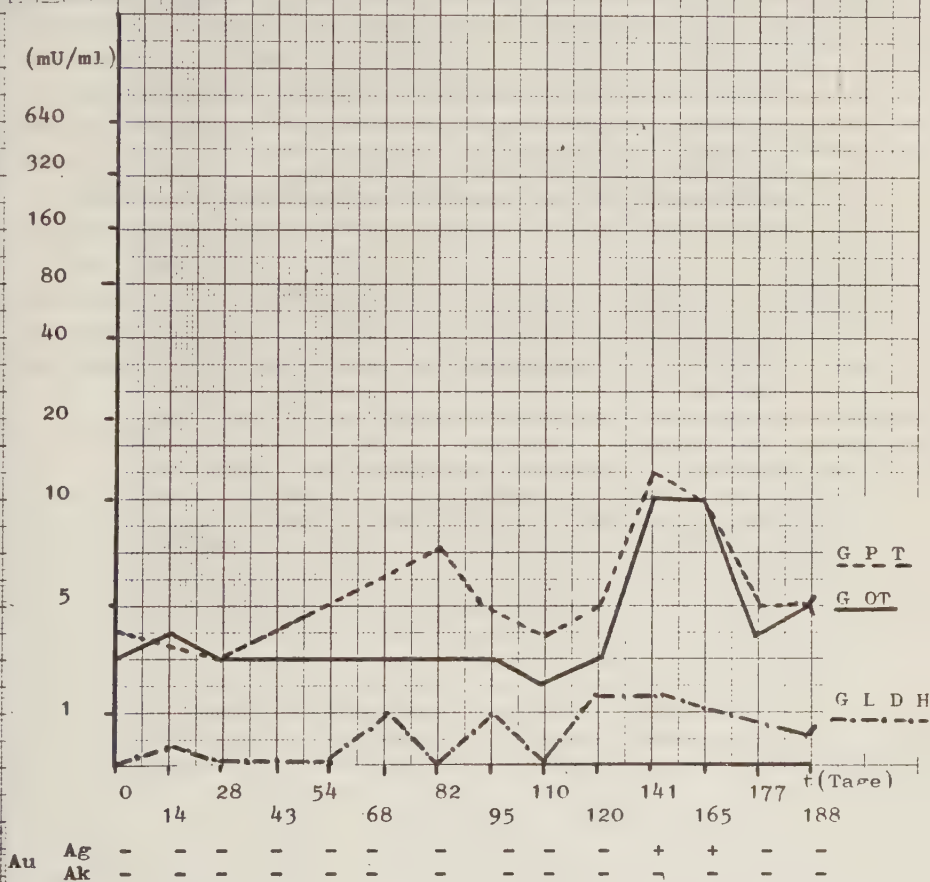


Abbildung 6

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises der Patientin H. W. im Verlauf der Untersuchung

Fall 5

L. P.,

30jähriger männlicher Patient der Dialysestation mit positivem Au-Ag.

Diagnose der Grunderkrankung: Glomerulonephritis.

Bis zum Untersuchungsbeginn hatte er 107 Hämodialysen und 2 Bluttransfusionen erhalten.

Bei der Erstuntersuchung lag eine Anämie (Hb 4,7) vor.

Im Dezember 1970 litt der Patient an infektiöser Hepatitis.

Ebenfalls zu dieser Zeit hatte er Humanalbumin erhalten.

Er erkrankte im Untersuchungsverlauf am 112. Tag an chronischer Hepatitis. Das Au-Ag konnte 4 Wochen lang nachgewiesen werden.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw.

Ak-Nachweises sind in Tabelle 5 aufgeführt und im Säulendiagramm 5 und in Abbildung 7 dargestellt.

Tabelle 5

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis ÜE
11.1.71	0	6	7	1,2	-	-
25.1.71	14	5	4	0,8	-	-
8.2.71	28	5	7	0,8	-	-
24.2.71	44	4	8	1	-	-
8.3.71	56	5	7	1	-	-
22.3.71	70	5	6	1	-	-
5.4.71	84	4	7	0,8	-	-
19.4.71	98	5	5	0,7	-	-
3.5.71	112	4	4	1,5	Ag +	Ag +
17.5.71	126	8	10	3	Ag +	Ag +
3.6.71	143	38	115	10	Ag +	Ag +
28.6.71	168	22	38	6	-	-
10.7.71	180	9	9	3	-	-
24.7.71	194	5	6	1	-	-

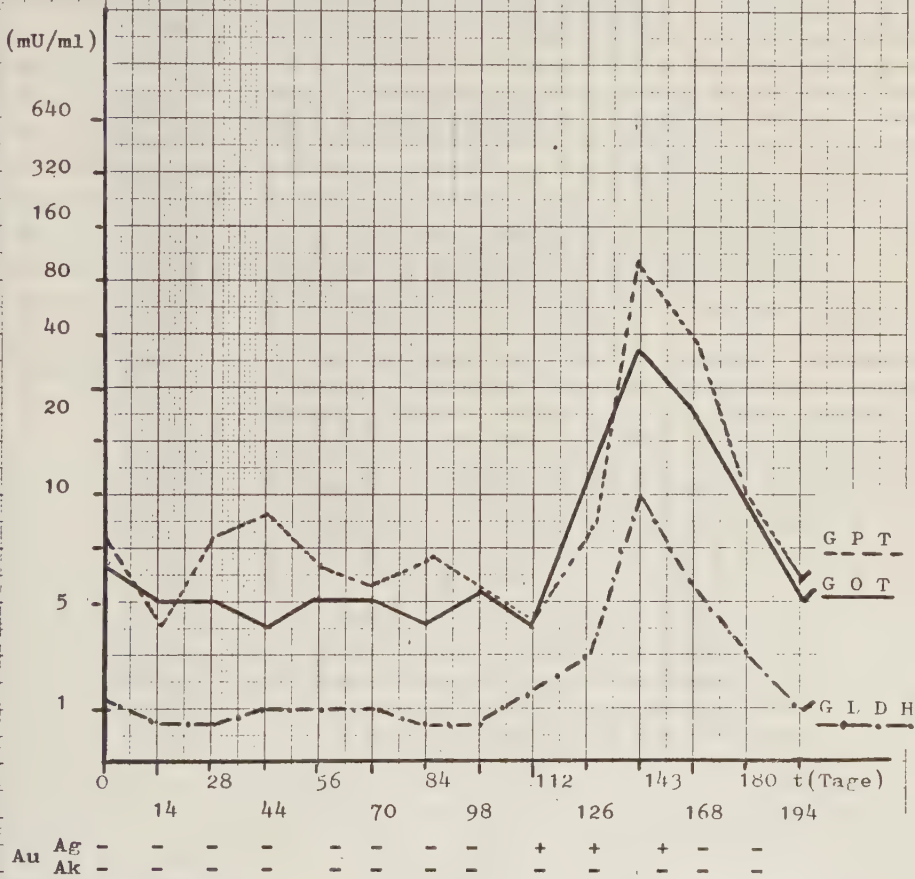


Abbildung 7

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises des Patienten L. P. im Verlauf der Untersuchung

Fall 6
=====

V. E.,

26jährige Krankenschwester der Dialysestation mit positivem Au-Ag

Seit 11. 2. 1970 auf der Dialysestation tätig

Vor Untersuchungsbeginn war der Allgemeinzustand nur mäßig

Die Schwester erkrankte im Untersuchungsverlauf am 45. Tag an akuter Hepatitis. Das Au-Ag konnte 6 Wochen lang nachgewiesen werden.

Die Transaminasen gingen nur langsam zurück.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Au- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 6 aufgeführt und im Säulendiagramm 6 und in Abbildung 7 dargestellt.

Tabelle 6

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	4	5	0	-	-
8.2.71	28	5	7	0,2	-	-
25.2.71	45	790	688	16	Ag +	Ag +
1.3.71	49	517	638	92	Ag +	Ag +
5.3.71	53	210	396	25,8	Ag +	Ag +
12.3.71	60	37	101	25,8	Ag +	Ag +
19.3.71	67	21	42	1,2	Ag +	Ag +
29.3.71	77	20	23	0,6	-	-
8.4.71	87	17	17	1	Ag +	Ag +
29.4.71	108	7,5	9	0,2	-	-
27.5.71	136	4	8	0,8	-	-

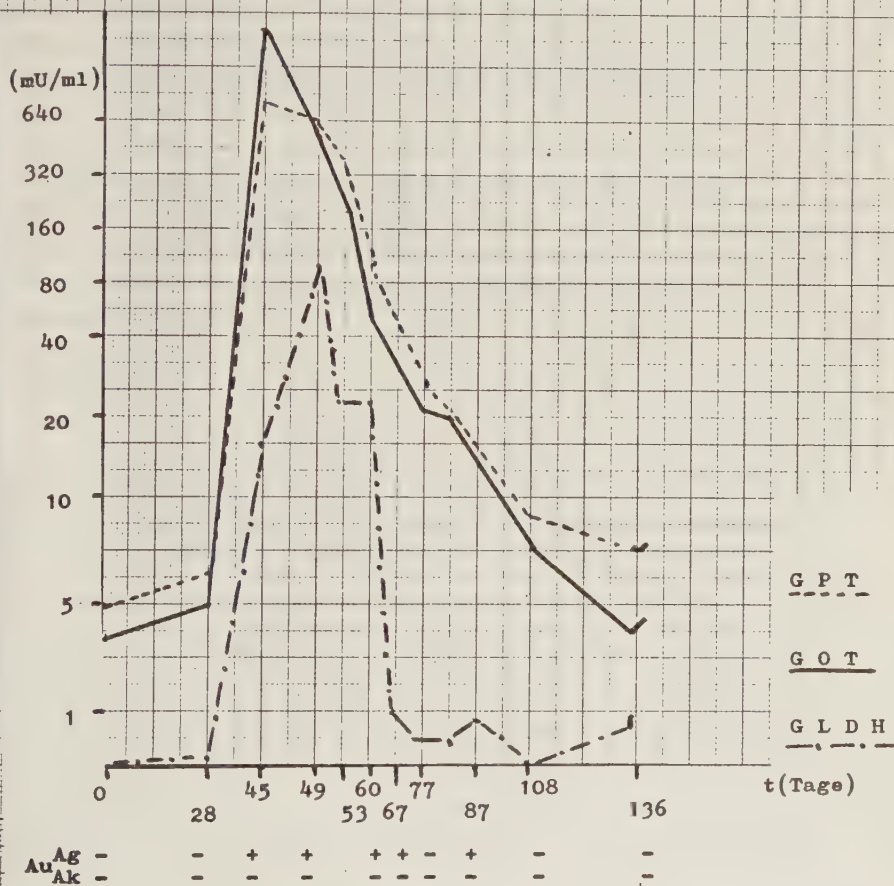


Abbildung 8

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises der Krankenschwester V. E. im Verlauf der Untersuchung

Fall 7
=====

K. K.,

45jährige Krankenschwester der Dialysestation mit positivem Au-Ak.

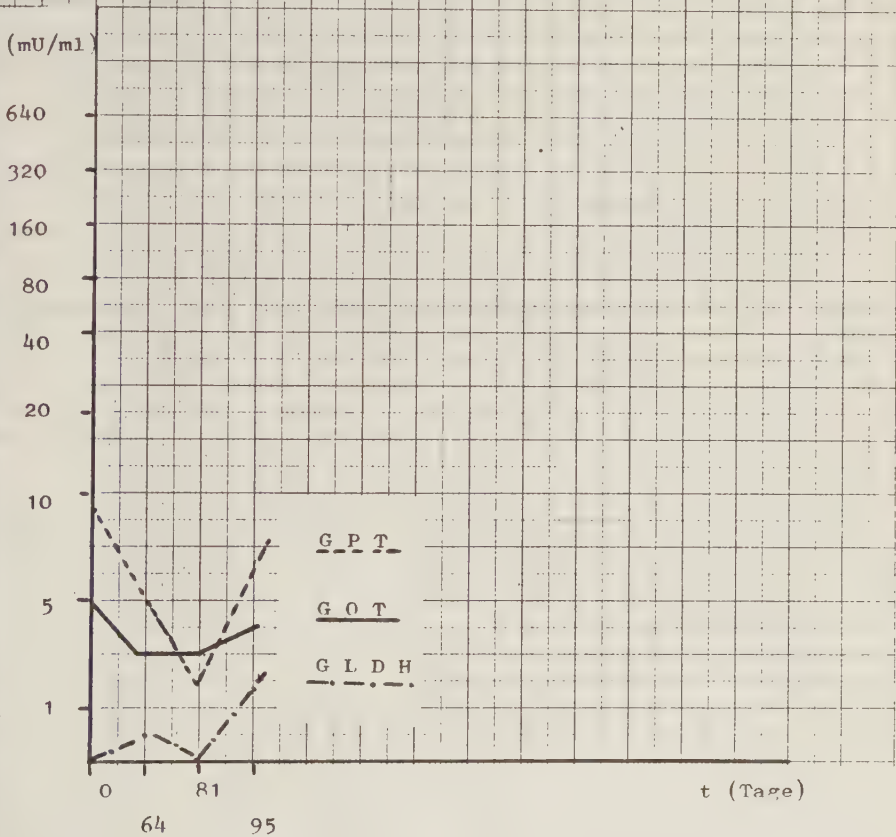
Seit 1. 7. 1969 auf der Dialysestation tätig gewesen. Kurz vor Untersuchungsbeginn trat häufiges Unwohlsein auf.

Die Schwester war 3 Wochen lang, zum 1. Mal am 81. Tag, Au-Ak-positiv. Sie konnte, da sie die Klinik verließ, nicht weiter untersucht werden.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 7 aufgeführt und in Abbildung 9 dargestellt.

Tabelle 7

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
5.11.70	0	5	9	0	-	-
8. 1.71	64	3	5	0,5	-	-
25.1.71	81	3	2	0	Ak +	Ak +
9. 2.71	95	4	7	2	Ak +	Ak +



Ag	-	-	-	-
Au	-	-	+	+
Ak	-	-	+	+

Abbildung 9

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des Australia-Ag/Ak-Nachweises der Krankenschwester K.K. im Verlauf der Untersuchung

Fall 8
=====

S. H.

46jähriger männlicher Patient der Dialysestation mit stark erhöhten Leberzellenzymwerten ohne positiven Au-Ag/Ak-Befund.

Diagnose der Grunderkrankung: Ungeklärtes chronisches Nierenleiden im Terminalstadium.

Er hatte bis zum Untersuchungsbeginn 104 Hämodialysen und 10 Bluttransfusionen erhalten.

Bei Untersuchungsbeginn lag eine Anämie (Hb 7,4) vor. Er erkrankte im Untersuchungsverlauf für 5 Wochen an chronischer Hepatitis.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 8 aufgeführt und im Säulendiagramm 8 und in Abbildung 10 dargestellt.

Tabelle 8

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK- Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	5	7	1	-	-
15.1.71	13	4	7	1	-	-
16.2.71	45	3	8	0,4	-	-
9.3.71	56	6	8	1	-	-
23.3.71	70	4	6	1	-	-
6.4.71	84	49	105	5	-	-
16.4.71	94	70	100	7	-	-
9.5.71	117	3	9	1	-	-
14.5.71	122	2	2	0,8	-	-
4.6.71	143	0,5	0,5	1	-	-

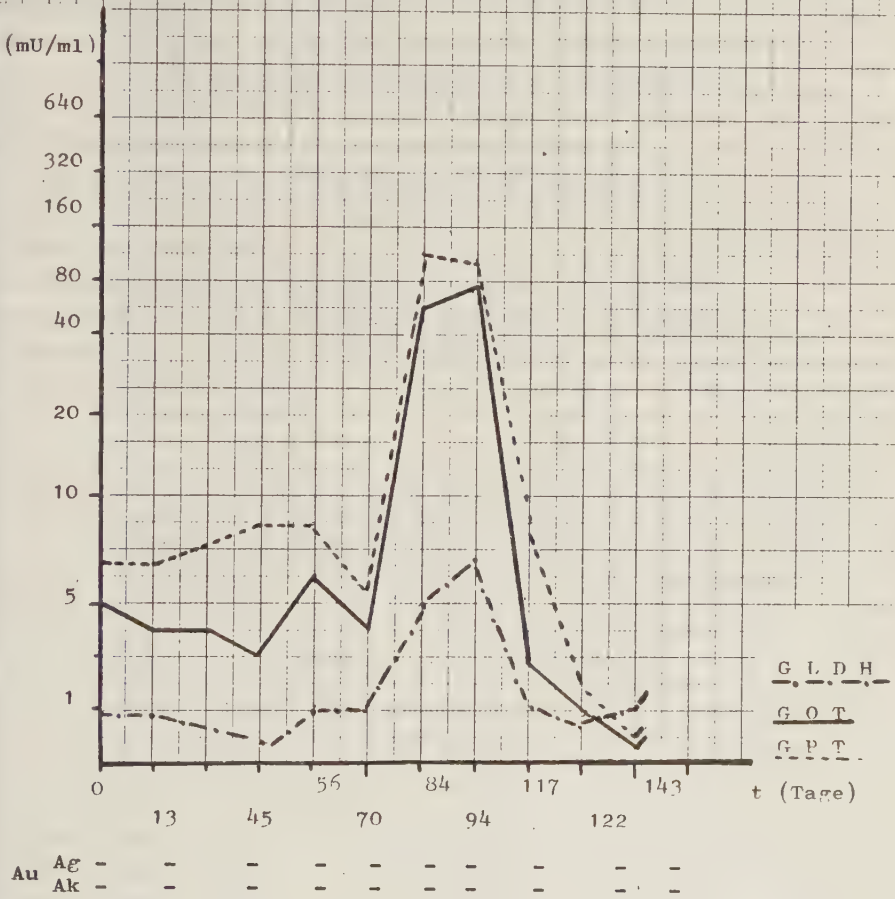


Abbildung 10
 Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des
 Australia-Ag/Ak-Nachweises des Patienten S. H. im
 Verlauf der Untersuchung

Fall 9
=====

T. I.,

33jähriger weiblicher Patient der Dialysestation mit stark erhöhten Leberzellenzymwerten ohne positiven Au-Ag/Ak-Befund.

Diagnose der Grunderkrankung: Chronische Glomerulonephritis
Sie erhielt bis zum Untersuchungsbeginn 14 Hämodialysen, keine Bluttransfusion.

Im Dezember 1970 hatte sie Humanalbumin erhalten.

Bei Untersuchungsbeginn lag eine Anämie (Hb 5,6) vor.

Sie erkrankte im Untersuchungsverlauf für 3 Wochen an chronischer Hepatitis.

Die biochemischen Werte sowie der Ausfall des Ag- bzw. Ak-Nachweises sind in Tabelle 9 aufgeführt und im Säulendiagramm 9 und in Abbildung 11 dargestellt.

Tabelle 9

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	6	0	-	-
25.1.71	14	4	7	1	-	-
8.2.71	28	4	9	0	-	-
24.2.71	44	9	17	0,9	-	-
8.3.71	56	2	9	1	-	-
22.3.71	70	4	7	1	-	-
5.4.71	84	4	7	0	-	-
19.4.71	98	4	6	1,2	-	-
3.5.71	112	5	5	1,2	-	-
17.5.71	126	23	31	8	-	-
3.6.71	143	4	10	1	-	-
21.6.71	161	3	6	1	-	-
4.7.71	174	3	3	0,5	-	-

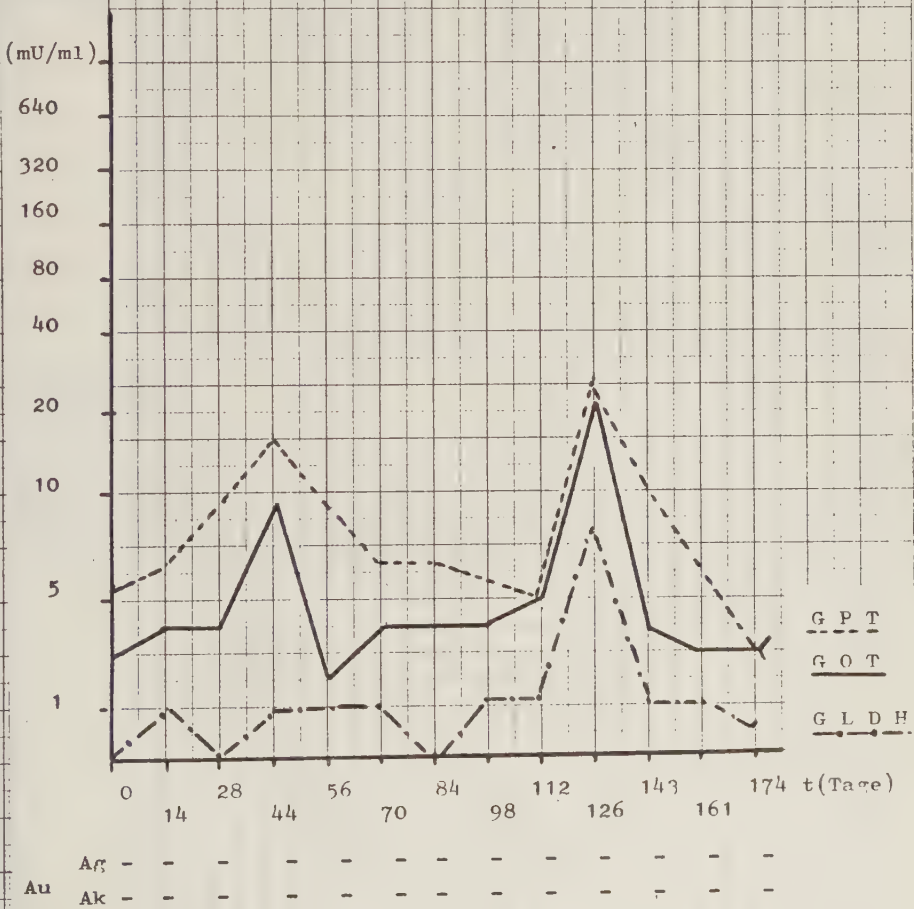
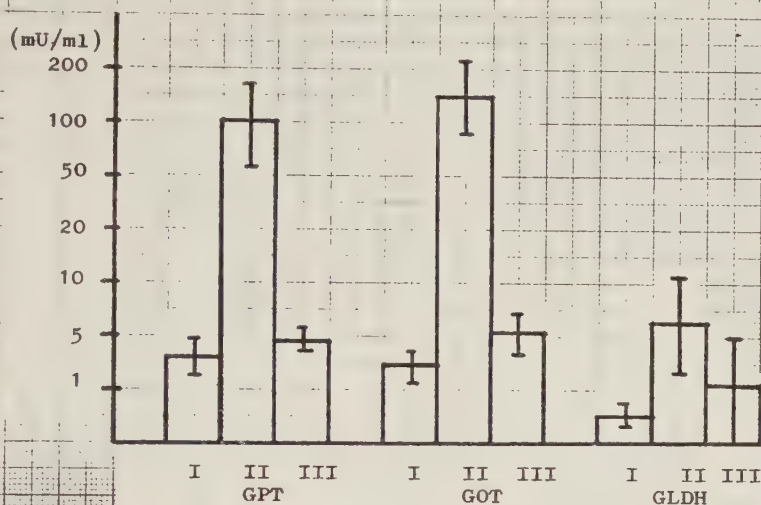


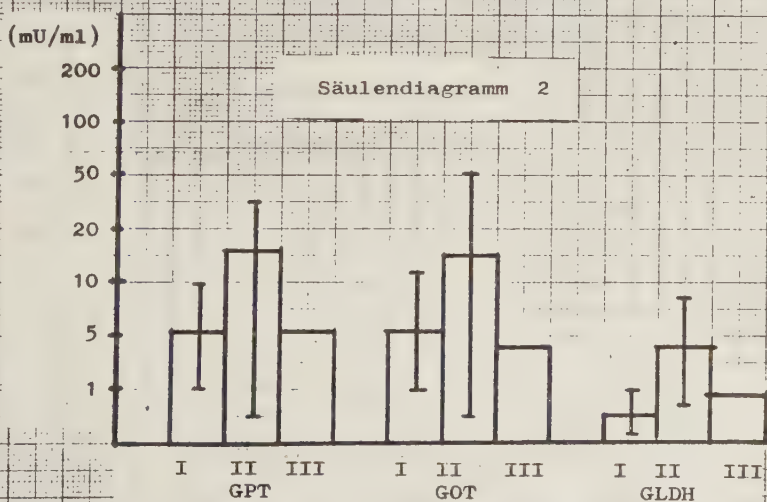
Abbildung 11

Leberzellenzymwerte (GPT, GOT, GLDH) und Ergebnis des
Australia-Ag/Ak-Nachweises der Patientin T. I. im
Verlauf der Untersuchung

Säulendiagramm 1

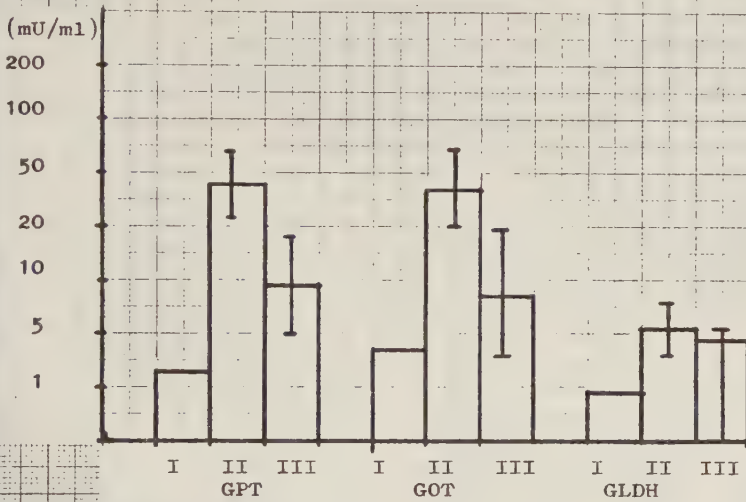


Säulendiagramm 1: Transaminasen des Patienten G.G.
vor (I), während (II) u.nach (III) Au-Ag-Nachw.

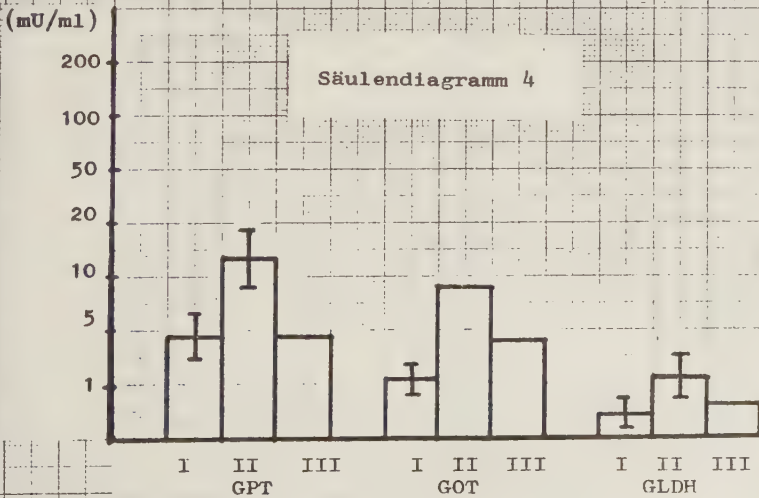


Säulendiagramm 2: Transaminasendurchschnitt des Patienten H. H.
vor (I), während (II) u.nach (III) Au-Ag-Nachw.

Säulendiagramm 3

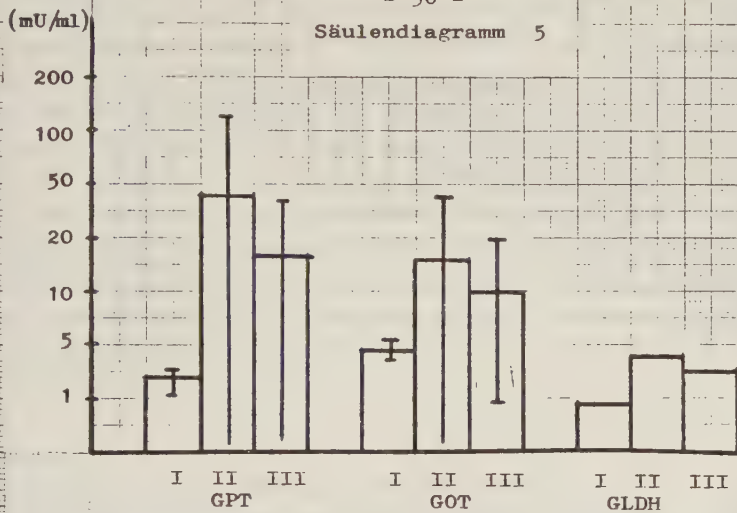


Säulendiagramm 3: Transaminasendurchschnitt
des Patienten H. A.
vor (I), während (II) u. nach (III) Au-Ag-Nachweis



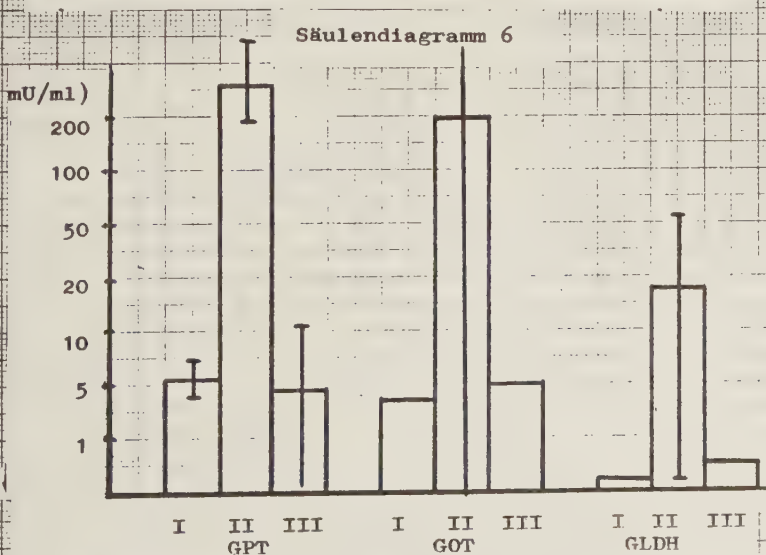
Säulendiagramm 4: Transaminasendurchschnitt
der Patientin H. W.
vor (I), während (II) u. nach (III) Au-Ag-Nachweis

Säulendiagramm 5



Säulendiagramm 5: Transaminasendurchschnitt des Patienten L. P. vor (I), während (II) u. nach (III) Au-Ag-Nachweis

Säulendiagramm 6



Säulendiagramm 6: Transaminasendurchschnitt der Schwester V. E.

vor (I), während (II) u. nach (III) Au-Ag-Nachweis

Nachfolgend werden - wie bereits angekündigt - die Transaminasenverläufe der nicht Au-Ag/Ak-positiven Pflegepersonen und Patienten dargestellt. Den Tabellen, die dies verdeutlichen sollen (für Personal Tabelle 12 bis 28, für Patienten Tabelle 29 bis 46) ist eine kurze Anamnese der jeweiligen Person vorangestellt. Die durchschnittlichen Leberzellenzymwerte aller im Untersuchungsverlauf Au-Ag/Ak-negativen Patienten und Pflegepersonen, verglichen mit den Mittelwerttransaminasen der Au-Ag-positiven vor, während und nach positivem Befund, sind im Säulendiagramm 7 einschließlich Standardabweichungen dargestellt.

B. M.

41jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 22. 12. 1970 auf der Dialysestation tätig.

Meniersche Beschwerden links

Sonst klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 12

Tabelle 12

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/Ak - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	3	0	-	-
11.2.71	31	2	5	1	-	-
22.3.71	70	3	7	0	-	-
5.4.71	84	4	6	0	-	-
4.5.71	114	4	5	0	-	-
21.6.71	162	3	4	0	-	-

B. M.

43jährige Küchenhilfe der Dialysestation

Seit 1968 auf der Dialysestation tätig

Seit 2 Jahren häufig Oberbauchbeschwerden

Sonst klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 13

Tabelle 13

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	3	0	-	-
8.2.71	28	4	7	0,4	-	-
22.3.71	70	4	6	1	-	-
5.4.71	84	5	6	0,2	-	-
4.5.71	113	4	9	2	-	-
4.6.71	144	5	7	0,6	-	-

E. J.

36jähriger Krankenpfleger der Dialysestation

Seit 1. 7. 1969 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 14

Tabelle 14

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	5	6	0	-	-
8.2.71	28	7	8	0	-	-
22.3.71	70	10	11	1,2	-	-
5.4.71	84	13	18	1,2	-	-
4.5.71	113	12	11	0,2	-	-
4.6.71'	144	8	11	0,2	-	-

F. G.

19jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 1. 10. 1970 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 15

Tabelle 15

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT MU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	5	0,8	-	-
8.2.71	28	6	7	0	-	-
22.3.71	70	3	6	0	-	-
5.4.71	84	3	6	0,5	-	-
4.5.71	113	3	6	0,8	-	-
4.6.71	144	4	5	1	-	-

F. P.

31jähriger Arzt der Dialysestation

Seit 1969 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 16

Tabelle 16

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis ÜE
11.1.71	0	4	7	0	-	-
8.2.71	28	5	13	0,4	-	-
22.3.71	70	4	6	0	-	-
5.4.71	84	4	8	0,5	-	-
4.5.71	113	6,5	8	0	-	-
4.6.71	144	6,5	8	0,4	-	-

H. B.

26jährige Krankenschwester auf der Dialysestation

Seit 1. 7. 1970 auf der Dialysestation tätig

1964 Gastritis, 1955 akute Glomerulonephritis

Endocarditis, akutes Gelenkrheuma

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 17

Tabelle 17

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	6	1	-	-
8.2.71	28	4	5	0,5	-	-
22.3.71	70	3	7	0	-	-
5.4.71	84	4	5	0,5	-	-
4.5.71	113	5	9	1	-	-
4.6.71	144	4	4	1	-	-

H. F.

21jähriger Krankenpfleger der Dialysestation

Seit 1. 5. 1970 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 18

Tabelle 18

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	5	6	2	-	-
8.2.71	28	4	5	0,8	-	-
22.3.71	70	4	5	0	-	-
5.4.71	84	6	10	0	-	-
4.5.71	113	6	10	0,2	-	-
4.6.71	144	5,5	6	1	-	-

H. D.

38jähriger Arzt der Dialysestation

Seit 1962 auf der Dialysestation tätig

1944 an Hepatitis erkrankt

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 19

Tabelle 19

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis UE
11.1.71	0	3	4	0,5	-	-
8.2.71	28	6	8	0,8	-	-
5.4.71	84	6	6,5	0	-	-
4.5.71	113	5	7	0	-	-
20.6.71	160	4	5	0	-	-

H. E.

20jähriger Krankenpfleger der Dialysestation

Seit 1. 7. 1970 auf der Dialysestation tätig

Er ist Blutspender, erhielt im Dezember 1970 Beriglobin

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 20

Tabelle 20

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis UE
11.1.71	0	4	7	1	-	-
8.2.71	28	3	5,5	0	-	-
22.3.71	70	3	5,5	0,5	-	-
5.4.71	84	4	7	0	-	-
4.5.71	113	3	6	0,5	-	-
20.6.71	160	3	5	0	-	-

K. K.

23jähriger cand. med. als Nachtwache auf der Dialysestation
Seit November 1970 tätig

Verlobte war zur Zeit der Untersuchungen an Hepatitis erkrankt

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 21

Tabelle 21

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	8	8	0,8	-	-
8.2.71	28	5	8	0,8	-	-
18.3.71	66	3	4	0	-	-
5.4.71	84	3	5	0,8	-	-
4.5.71	113	5	4	0	-	-
21.6.71	161	4	3	0	-	-

M. M.

38jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 15. 9. 1969 auf der Dialysestation tätig

1965 Ulcus duodeni, 1957 Gallensteinoperation

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 22

Tabelle 22

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	5	5	0	-	-
8.2.71	28	3	4	0	-	-
18.3.71	66	4	6	0,8	-	-
5.4.71	84	3	5	0,5	-	-
14.5.71	123	3	4	0	-	-
21.6.71	161	3	5	0	-	-

S. A.

50jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 1. 6. 1969 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 23

Tabelle 23

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	6	5	1	-	-
8.2.71	28	8	12	6	-	-
22.3.71	70	5	16	2	-	-
5.4.71	84	7	16	3	-	-
4.5.71	113	8	15	2	-	-
20.6.71	160	7,5	10	1	-	-

T. G.

32jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 1. 4. 1970 auf der Dialysestation tätig

Klinische Untersuchung o. B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 24

Tabelle 24

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	5	6	0	-	-
8.2.71	28	5	6	0	-	-
22.2.71	70	5	6	0	-	-
5.4.71	84	5	6	0	-	-
17.5.71	126	4	6	0	-	-
20.6.71	160	3	3	0	-	-

Y. R.

33jährige Krankenschwester der Dialysestation

Seit 1961 auf der Dialysestation tätig

Früher anikt. Hepatitis, Ulcus ventriculi

zeitweise Oberbauchbeschwerden

z.Zt. etwas Eiweiß im Urin und Blut

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 25

Tabelle 25

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	4	5	0	-	-
22.3.71	70	5	7	1	-	-
5.4.71	84	4	5	0,5	-	-

Y. I.

31jährige Küchenhilfe der Dialysestation

Seit 1968 auf der Dialysestation tätig

Druckschmerz im rechten und mittleren Oberbauch

Genaue Werte siehe Tabelle 26

Tabelle 26

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	6	1,5	-	-
8.2.71	28	5	8	0,2	-	-
22.3.71	70	5	5	0,5	-	-
5.4.71	84	4	6	0,5	-	-
4.5.71	113	4	9	0,8	-	-
4.6.71	144	4	10	0	-	-

W. R.

28jähriger cand. med. als Nachtwache auf der Dialysestation

Seit Oktober 1970 tätig

Blutspender

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 27

Tabelle 27

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
11.1.71	0	9	8	0,8	-	-
8.2.71	28	8	7	3	-	-
18.3.71	66	6,5	5	6,5	-	-
5.4.71	84	5	9	0	-	-
4.5.71	113	4	3	1	-	-
21.6.71	161	4	5	0,5	-	-

W. J.

29jähriger Arzt der Dialysestation

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 28

Tabelle 28

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
11.1.71	0	4	6	0	-	-
8.2.71	28	3	8	0	-	-
18.3.71	66	4	8	0,5	-	-
5.4.71	84	3	8	0,5	-	-
4.5.71	113	3	7,5	0	-	-
21.6.71	161	4	5	0	-	-

B. S.

59jähriger weiblicher Patient der Dialysestation
Diagnose der Grunderkrankung: Nephrektomie rechts,
floride chronische Pyelonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 79 Hämodialysen
und 22 Bluttransfusionen

Anämie Hb 5,2

Im Oktober 1970 Polyneuropathie

Humanalbumin

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 29

Tabelle 29

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	1	1	0,5	-	-
25.1.71	14	4	3	0,5	-	-
8.2.71	28	3	4	1	-	-
25.2.71	45	2	15	10	-	-
8.3.71	56	6	10	2	-	-
22.3.71	70	6	0,5'	0,2	-	-
5.4.71	82	3	7	0,2	-	-
21.4.71	98	3	3	1	-	-
4.5.71	111	3	2	2	-	-
15.5.71	122	3	1	3	-	-
4.6.71	142	3	0,5	2	-	-

B. H.

32jähriger männlicher Patient der Dialysestation

Diagnose der Grunderkrankung: Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 84 Hämodialysen

und 3 Bluttransfusionen

Anämie Hb 6,0

1958 Nierenentzündung

Humanalbumin

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 30

Tabelle 30

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	2	3	0	-	-
26.1.71	14	2	3	0	-	-
9.2.71	28	3	5	0,8	-	-
24.2.71	43	3	6	0	-	-
23.3.71	70	2	2	0	-	-
6.4.71	84	2	2	0	-	-
21.4.71	99	5	6	0,5	-	-
4.5.71	110	0,5	3	2	-	-
15.5.71	121	0,5	4	3	-	-
4.6.71	141	0,5	3	2	-	-

B. I.

18jähriger weiblicher Patient der Dialysestation

Diagnose der Grunderkrankung: Chronische Glomerulonephritis
bis zum Untersuchungsbeginn 38 Hämodialysen
und 3 Bluttransfusionen

Anämie Hb 4,84

Frühere Erkrankungen: Scharlach, Masern

Humanalbumin

Genaue Werte der Untersuchung siehe Tabelle 31

Tabelle 31

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	6	1	-	-
25.1.71	14	4	3	0,2	-	-
8.2.71	28	4	6	1	-	-
24.2.71	44	3	8	0	-	-
8.3.71	56	3	4	0	-	-
22.3.71	70	3	6	0	-	-
5.4.71	84	4	9	0	-	-
19.4.71	98	2	4	0	-	-
3.5.71	112	4	7	0,5	-	-
17.5.71	126	3	7	0,4	-	-
3.6.71	143	5	5	0	-	-

F. L.

23 Jahre

Beidseitige Nephrektomie bei subakuter Glomerulonephritis
bis zum Untersuchungsbeginn 127 Hämodialysen
und 74 Bluttransfusionen

September 1970 Verdacht auf Lungenembolie

Anämie Hb 5,2

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 32

Tabelle 32

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	4	7	5	-	-
25.1.71	14	3	2	0	-	-
8.2.71	28	5	5	1	-	-
24.2.71	44	2	5	0,75	-	-
8.3.71	56	4	3	1,1	-	-
22.3.71	70	2	6	1,1	-	-
5.4.71	83	1	3	0,5	-	-
19.4.71	97	2	4	0	-	-
3.5.71	112	5	3	0	-	-
17.5.71	127	3	3	0	-	-
4.6.71	144	2	3	1	-	-

F. E.

45 Jahre

akute Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 146 Dialysen

und 30 Bluttransfusionen

Anämie Hb 5,2

Polyneuropathie

Klinische Untersuchung o.B.

Genaue Werte siehe Tabelle 33

Tabelle 33

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK- Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	4	0	-	-
25.1.71	14	3	4	0,25	-	-
8.2.71	28	4	3	0,5	-	-
25.2.71	44	2	5	0,75	-	-
8.3.71	58	3	4	0,5	-	-
22.3.71	72	3	3	0	-	-
5.4.71	85	4	2	0	-	-
19.4.71	99	2	3	0	-	-
3.5.71	114	4	3	0	-	-
16.5.71	127	3	3	0	-	-
3.6.71	145	4	4	0	-	-

H. M.

29 Jahre

Chronische Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 101 Dialysen

und 23 Bluttransfusionen

1967 Blasenentzündung

Anämie Hb 5,1

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 34

Tabelle 34

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	2	2	1	-	-
26.1.71	14	2	1	0	-	-
9.2.71	28	3	4	0,5	-	-
24.2.71	43	3	8	0,25	-	-
10.3.71	57	1	2	0	-	-
22.3.71	69	1	2	0	-	-
6.4.71	83	2	2	0,5	-	-
21.4.71	98	3	3	0,75	-	-
3.5.71	111	2	3	0,6	-	-
15.5.71	123	2	3	0,5	-	-
4.6.71	142	3	3	0	-	-

H. B.

31 Jahre

Chronische Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 41 Hämodialysen
und 3 Bluttransfusionen

Anämie Hb 5,7

Genaue Werte siehe Tabelle 35

Tabelle 35

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	3	3	0,25	-	-
25.1.71	13	5	4	0,5	-	-
8.2.71	27	5	3	0,5	-	-
14.2.71	33	3	12	0	-	-
8.3.71	55	3	3	0	-	-
22.3.71	69	3	2	0,25	-	-
5.4.71	83	3	7	0,5	-	-
19.4.71	97	3	3	0,25	-	-
3.5.71	112	5	2	0,25	-	-
17.5.71	126	5	4	0	-	-
3.6.71	142	4	5	0	-	-

H. T.

32 Jahre

Chronische Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 125 Hämodialysen
und 17 Bluttransfusionen

Anämie Hb 5,2

Genaue Werte siehe Tabelle 36

Tabelle 36

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	3	3	0,25	-	-
26.1.71	14	3	3	0,75	-	-
9.2.71	28	3	4	1,1	-	-
24.2.71	43	3	4	0	-	-
16.3.71	63	1	2	0	-	-
23.3.71	70	2	2	0	-	-
6.4.71	84	1	1	0,25	-	-
21.4.71	99	2	4	0	-	-
3.5.71	111	2	4	0	-	-
15.5.71	123	5	4	0	-	-
4.6.71	142	3	3	0	-	-

K. H.

37 Jahre

Terminale Niereninsuffizienz

bis zum Untersuchungsbeginn 137 Hämodialysen

und 16 Bluttransfusionen

Anämie Hb 4,0

Genaue Werte siehe Tabelle 37

Tabelle 37

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	2	3	1	-	-
26.1.71	14	18	25	2	-	-
9.2.71	26	4	6	1	-	-
24.2.71	41	5	7	0,5	-	-
10.3.71	57	2	1	0	-	-
23.3.71	70	4	3	0	-	-
6.4.71	83	1	2	0,25	-	-
21.4.71	98	2	4	0	-	-
4.5.71	112	2	4	0	-	-
14.5.71	122	2	5	0	-	-
4.6.71	142	1	2	0	-	-

M. E.

41 Jahre

Cystenniere

bis zum Untersuchungsbeginn 112 Hämodialysen
und 11 Bluttransfusionen

im Januar 1971 Ileusverdacht

Anämie Hb 6,0

Polyneuropathie

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 38

Tabelle 38

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT' mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	3	3	1	-	-
26.1.71	14	1	2	0	-	-
9.2.71	28	2	3	0	-	-
26.2.71	43	3	6	0	-	-
10.3.71	55	2	2	0	-	-
23.3.71	68	1	2	0	-	-
6.4.71	82	5	1	1	-	-
21.4.71	97	3	4	0	-	-
4.5.71	110	2	4	0	-	-
15.5.71	121	3	3	1	-	-
4.6.71	140	2	3	0	-	-

R. F.

37 Jahre

Chronische Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 124 Hämodialysen

und 13 Bluttransfusionen

als Kind Malaria

Anämie Hb 5,4

Genaue Werte siehe Tabelle 39

Tabelle 39

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
12.1.71	0	4	1	3	-	-
26.1.71	14	5	3	0,25	-	-
9.2.71	28	3	6	4	-	-
26.2.71	45	3	5	0,25	-	-
9.3.71	57	2	4	0,25	-	-
23.3.71	71	2	4	1	-	-
9.4.71	87	4	5	0,5	-	-
19.4.71	97	3	4	0,5	-	-
4.5.71	113	4	7	1	-	-
14.5.71	123	3	6	1	-	-
4.6.71	143	3	3	1	-	-

S. E.

36 Jahre

Terminale Niereninsuffizienz

bis zum Untersuchungsbeginn 34 Hämodialysen

keine Bluttransfusion

Anämie Hb 5,2

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 40

Tabelle 40

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK Oucht.	- Nachweis UE
11.1.71	0	3	5	0,75	-	-
26.1.71	15	4	3	0,5	-	-
8.2.71	28	3	6	0,25	-	-
26.2.71	46	3	6	0,25	-	-
8.3.71	59	4	8	0,25	-	-
22.3.71	73	4	7	0,25	-	-
5.4.71	87	3	6	0,75	-	-
19.4.71	101	3	6	0,75	-	-
5.5. 71	117	3	3	0,5	-	-
17.5.71	129	4	4	0,25	-	-
3.6.71	145	5	5	0	-	-

S. O.

20 Jahre

Chronische Pyelonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 147 Hämodialysen

und 44 Bluttransfusionen

im Dezember 1970 Pneumonie

Anämie Hb 4,7

Genaue Werte siehe Tabelle 41

Tabelle 41

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE
12.1.71	0	3	3	1	-	-
26.1.71	14	6	4	1	-	-
9.2.71	28	3	4	0	-	-
26.2.71	45	10	4	0,75	-	-
9.3.71	56	3	4	0,25	-	-
23.3.71	70	4	5	0	-	-
6.4.71	83	4	4	0	-	-
19.4.71	96	4	5	0,5	-	-
4.5.71	112	4	4	0,5	-	-
14.5.71	122	4	4	0	-	-
4.6.71	142	4	5	1	-	-

S. R.

28 Jahre

Terminale Niereninsuffizienz

bis zum Untersuchungsbeginn 3 Hämodialysen

keine Bluttransfusion

Anämie Hb 9,8

Genaue Werte siehe Tabelle 42

Tabelle 42

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis ÜE.
11.1.71	0	3	6	1	-	-
25.1.71	14	10	5	1	-	-
5.2.71	25	3	5	1	-	-
26.2.71	46	3	4	0,5	-	-
9.3.71	57	3	3	0	-	-
23.3.71	71	2	3	0,8	-	-
6.4.71	85	8	7	0,8	-	-
19.4.71	98	1	3	0,8	-	-
4.5.71	114	3	5	0,2	-	-
14.5.71	124	4	3	0,2	-	-
4.6.71	149	2	8	0,75	-	-

W. F.

23 Jahre

Subakute Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 84 Hämodialysen

und 12 Bluttransfusionen

Anämie Hb 5,6

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 43

Tabelle 43

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
12.1.71	0	3	3	0	-	-
26.1.71	14	4	10	0	-	-
9.2.71	28	2	13	0,3	-	-
24.2.71	43	4	6	0	-	-
10.3.71	57	2	2	0	-	-
23.3.71	70	1	3	0	-	-
6.4.71	83	1	3	0	-	-
21.4.71	98	1	4	0,5	-	-
4.5.71	112	1	4	0	-	-
14.5.71	122	3	3	0	-	-
4.6.71	142	2	3	0	-	-

Z. U.

26 Jahre

Chronische Glomerulonephritis

bis zum Untersuchungsbeginn 27 Hämodialysen
und 2 Bluttransfusionen

im Dezember 1970 infektiöse Hepatitis

Anämie Hb 5,4

Humanalbumin

Genaue Werte siehe Tabelle 44

Tabelle 44

Datum	Zeit (Tage)	GOT	GPT mU/ml	GLDH	AG/AK- Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	3	6	1	-	-
25.1.71	14	4	5	0,5	-	-
8.2.71	25	9	7	0,5	-	-
25.2.71	45	11	10	0	-	-
8.3.71	56	4	4	0,25	-	-
22.3.71	70	2	3	0	-	-
5.4.71	83	7	3	0	-	-
19.4.71	97	3	4	0	-	-
3.5.71	112	5	3	0	-	-
17.5.71	126	3	4	0	-	-
3.6.71	143	1	3	1	-	-

L. S.

37 Jahre

bis zum Untersuchungsbeginn 56 Hämodialysen
und 6 Bluttransfusionen

Anämie Hb 4,7

verstarb am 15. 2. 1971

Zusammenfassung des Obduktionsbefundes:

Zustand nach Nephrektomie, Cystennierenleiden,
multiple Lebercysten, renaler Hochdruck,
2 Aneurismata der art. cerebri media dextra,
siehe Tabelle 45

Tabelle 45.

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK - Oucht.	Nachweis UE
12.1.71	0	2	3	0,5	-	-
26.1.71	14	3	5	1	-	-
9.2.71	25	10	40	15	-	-

K. W.

45 Jahre

bis zum Untersuchungsbeginn 106 Hämodialysen
und 19 Bluttransfusionen

Anämie Hb 4,5

1944 Hepatitis

Humanalbumin

verstarb am 29. 3. 1971

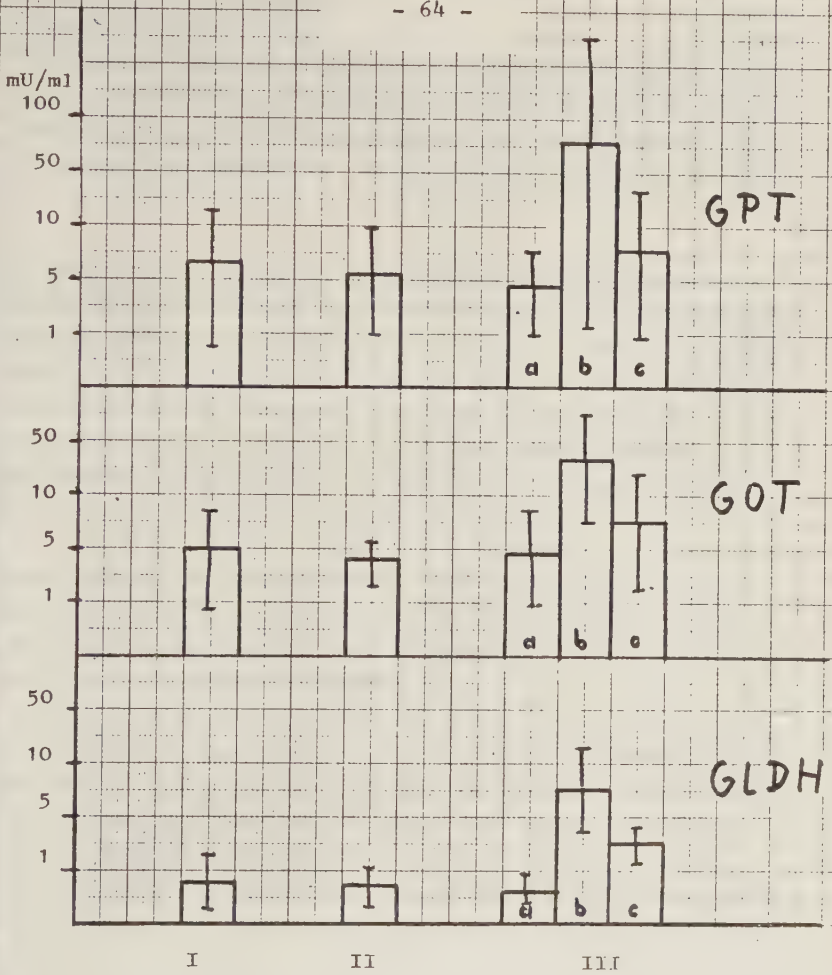
Zusammenfassung des Obduktionsbefundes:

Pankreaserkrankung, Systemerkrankung der Art. Gefäße,
Cystomegalie bei terminaler Niereninsuffizienz mit
ungeklärtem Grundleiden

Genaue Werte siehe Tabelle 46

Tabelle 46

Datum	Zeit (Tage)	GOT mU/ml	GPT	GLDH	AG/AK- Oucht.	Nachweis ÜE
11.1.71	0	4	3	0,5	-	-
25.1.71	14	9	6	1	-	-
8.2.71	28	7	8	5	-	-
25.2.71	45	5	4	0	-	-
8.3.71	56	110	86	99	-	-
18.3.71	66	24	48	0,5	-	-



Säulendiagramm 7:
Mittelwerte u. Standardabweichungen des Personals (I)
und der Patienten (II) ohne Au-Ag-Nachweis im
Vergleich zu denen der Personen mit im Verlauf der
Untersuchung positivem Australia-Antigen: vor(a),
während (b) und nach (c)-positivem serologischen
Befund

III) Diskussion der Ergebnisse

Zweieinhalb Jahre nach Einrichtung des Dialysezentrums der Mainzer Universitätsklinik erkrankten im Verlauf unserer 6 Monate dauernden Untersuchungen von den 25 hämodialysierten Patienten 7 an Hepatitis. Davon waren 5 Patienten Au-Ag-positiv.

Es wird berichtet, daß im allgemeinen 2 bis 3 Jahre nach Gründung der einzelnen Dialysestationen Fälle von Gelbsucht gehäuft auftraten (London, Di Figlia u.a. (38)). Das trifft auch für die Mainzer Abteilung zu, die bei Untersuchungsbeginn zweieinhalb Jahre alt war. Vor unseren Beobachtungen waren bei den Patienten keine Transaminasenanstiege im Zusammenhang mit einer ikterischen Hepatitis vorgekommen, wie wir aus den Krankenblättern ersehen konnten.

Sechs Wochen vor Beginn unserer Untersuchungen erkrankte eine Schwester an akuter Hepatitis (Beschreibung dieses Falles siehe S. 68, 69). Dies könnte der Beginn der von uns geschilderten Erkrankungsreihe sein.

Bei Blumberg und Mitarbeitern (38) fanden wir vergleichbare Angaben. Hier wird berichtet, daß im Oktober 1967 von den 112 Dialysestationen der USA 45 Hepatitisfälle gemeldet hätten; dabei erkrankten in dem betreffenden Monat von 915 Patienten 48 an Gelbsucht (5,2 %), von 883 Schwestern und Pflegern hatten 25 stark erhöhte Leberzellenzymwerte (2,8 %).

Darüber hinaus ist Blumberg der Ansicht, daß diese Angaben zwar eindrucksvoll, jedoch wahrscheinlich noch stark unterschätzt seien, weil viele dieser Zentren zu dem Zeitpunkt noch keine Transaminasen bestimmt hätten, so daß wahrscheinlich anikterische Hepatitisfälle unerkannt geblieben sind.

Aus dem Göttinger Dialysezentrum (29) wurde berichtet, daß dort im Zeitraum von Dezember 1969 bis Januar 1971 14 Angestellte und 15 Patienten erkrankten. Leider wurden dabei jedoch keinerlei Angaben über die Gesamtzahl der beiden Gruppen gemacht, so daß die prozentuale Beteiligung daraus nicht hervorgeht.

Auffallend aber ist, daß das Verhältnis der erkrankten Patienten zu dem erkranktem Personal in Göttingen nahezu 1:1 ist, während es in Mainz 3:1 betrug - also fast 3mal so- viele dialysierte Patienten als Kontakt- bzw. Pflegepersonal infiziert waren - . Bei den vergleichbaren Angaben aus den USA ergibt sich ein Verhältnis von 2:1. Daß Urämiker sich leichter mit Hepatitis anstecken als gesundes Personal, läßt sich leicht mit der Schwächung der Immunabwehr der Erstgenannten erklären (U. Krech, W. Sonnabend, M. Jung (35)).

Diesen Aussagen zufolge kommt es besonders häufig während einer Erkrankung - wie zum Beispiel in unserem Fall die terminale Niereninsuffizienz - zur Invasion von zur normalen Hautbesiedlung zählenden Mikroorganismen und zur Aktivierung chronisch persistierender Infektionen, wie sie oft bei der Cytomegalie und anderen zur Herpesgruppe zählenden Virusinfektionen auftritt. Ob es eine klinisch latente Infektion mit Hepatitisvirus gibt, ist noch nicht bekannt; immerhin läßt der Nachweis des wahrscheinlich mit dem Au-Ag-identischen Virus bei gesunden Personen sowie die gelegentlich rezidivierende Verlaufsform der chronisch aggressiven Hepatitis die Möglichkeit einer bestehenbleibenden Infektion mit Hepatitisvirus vermuten. Dies könnte also als Erklärung dafür gelten, daß Patienten häufiger als gesundes Pflegepersonal erkranken.

Daß im Göttinger Dialysezentrum die Erkrankungsquote Patient zu Personal 1:1 betrug, ist - wie aus der Veröffentlichung von U. Kaboth und Mitarbeitern (29) hervorgeht - wohl durch

eine Reihe von unglücklichen Zufällen bedingt gewesen. So infizierte sich zum Beispiel ein wissenschaftlicher Assistent, der präparative Arbeiten mit den Seren dieser Dialysepatienten ausgeführt hatte, dadurch, daß er nach eigenen Angaben beim Pipettieren von Serumfraktionen oral mit diesen in Kontakt kam. Hierzu ein weiteres Beispiel: einem Medizinstudenten war Blut einer Au (SH)-positiven Patientin im Schwall ins Gesicht gespritzt und dabei auch in den Mund gelangt, als ein Hämodialyseschlauch platzte. Außerdem erkrankten oftmals die Intimkontaktpartner der bereits Infizierten, wie Verlobte.

Interessant hierzu ist aus unserem Untersuchungsgut folgende Beobachtung: Es erkrankte die Verlobte eines Medizinstudenten, der auf der Dialysestation Nachtwache machte, an akuter Hepatitis. Leider war sie in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt worden, wo die Möglichkeit der Au-Ag/Ak-Bestimmung nicht gegeben war, auch waren Blutproben von ihr nicht zu erhalten. Der Student selbst hatte zu keiner Zeit erhöhte Transaminasen und wies bei allen Kontrollen negative Au (SH)-Ag-Befunde aus.

Es wurde bereits auf den Unterschied der immunologischen Abwehrlagen von Patienten und Personal unter dem Gesichtspunkt der erhöhten Ansteckungsgefahr für die eine Gruppe hingewiesen (s. S. 66). Diese Differenz bedingt auch einen vollkommen unterschiedlichen Krankheitsverlauf der Hepatitis von Patienten und Personal im Hinblick auf das klinische Erscheinungsbild und von den Laborwerten her. Dies berichten viele Autoren wie u.a. Sanwald und Mitarbeiter (51), Nordenfeldt und Kjellen (40), Leski, Grivaux und Courouce-Pauty (37).

So berichten U.Kaboth u.Mitarbeiter (29), daß der Verlauf der Au (SH)-Antigen-positiven Hepatitis bei chronisch urämischen Patienten sich deutlich von dem des nierengesunden Pflegepersonals unterscheidet: Die Erkrankten des Personals boten ein klinisch schwereres Bild, bei den urämischen Patienten fanden sich häufiger protrahierte Verläufe, insbesondere mit langer Persistenz des Au (SH)-Antigens nach Normalisierung der Transaminasen. Im Gegensatz dazu wurde bei erkrankten Pflegepersonen der Au (SH)-Antigen-Test (Immundiffusion) meist vor Normalisierung der Transaminasen negativ und wies dann bereits auf das Abklingen der Erkrankung hin. Die Leberzellenzymwert-erhöhungen waren bei der Gelbsucht der urämischen Patienten deutlich geringer ausgeprägt als bei den Erkrankungen des nierengesunden Pflegepersonals. Zusammen mit dem ebenfalls signifikant geringeren Bilirubinanstieg während der akuten Phase der Hepatitis bei den Patienten deutet dies auf eine geringere Leberschädigung hin. 9 von 15 Urämikererkrankungen verliefen überhaupt anikterisch.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß von den 5 Au-Antigen-positiven Patienten unserer Versuchsreihe, die ebenfalls erhöhte Transaminasen hatten, nur einer eine ikterische Verlaufsform zeigte.

Im Gegensatz dazu steht der Fall einer akut foudroyant verlaufenden Hepatitis einer 26jährigen Krankenschwester. Bei ihr war die GOT bis auf 790 (mU/ml) zu Beginn der 6 Wochen dauernden Erkrankung angestiegen, fiel innerhalb von 8 Tagen auf Werte von etwa 60 (mU/ml) ab und ging dann innerhalb der nächsten 5 Wochen nur zögernd in den Normalbereich zurück. Mit dem Anstieg der GOT ging der Au-Ag-positive Befund einher. Es wurde keine immunsuppressive Therapie durchgeführt. Vielleicht ist der langsame Rückgang der Enzymwerte auf den nur mäßigen Allgemeinzustand zurückzuführen, in dem sich die Patientin bereits bei der zu Beginn der Testreihe durchgeführten klinischen Untersuchung befand.

Australia-Antigen blieb 6 Wochen positiv. Mit der Normalisierung der Transaminasen wurde dann auch ein Au-Ag-negativer Befund erhoben. Diese Verlaufsbeobachtung steht somit im Gegensatz zu dem vom Göttinger Dialysezentrum beschriebenen. Interessant erscheint uns, daß die Erkrankung dieser Schwester 10 Wochen nach dem ersten Hepatitisfall, der auf der Dialysestation beobachtet worden war, auftrat und ebenfalls eine Schwester betraf, deren Verlauf dem soeben beschriebenen entspricht.

Diese beiden Schwestern waren nicht nur auf der gleichen Station tätig, sondern hatten gemeinsam eine Wohnung, so daß hier ein Kausalzusammenhang als möglich angesehen werden kann. Ob die Infektion auf Station oder in der häuslichen Gemeinschaft erfolgt ist, bleibt ungeklärt. Die Inkubationszeit entspricht in diesem Fall der in der Literatur angegebenen. So ist H. Bergmann (4) der Ansicht, daß die Serumhepatitis mit protrahiertem oft schwerem Verlauf und parenteralem Übertragungsmodus ihrerseits eine lange Inkubationszeit von 60 bis 160 Tagen hat im Gegensatz zu der Hepatitis epidemica (infectiosa), bei der diese 15 bis 40 Tage beträgt.

Eine typisch chronische Verlaufsform zeigten die 5 Australia-Antigen-positiven Urämiepatienten und zwei weitere Patienten, bei denen das Au-Ag nicht nachgewiesen werden konnte, die aber Transaminasenerhöhungen aufwiesen.

Im einzelnen darzustellen wäre zunächst der Fall einer 27jährigen Patientin mit chronischer Glomerulonephritis, bei der innerhalb von 14 Tagen zweimal das Australia-Antigen nachgewiesen werden konnte. Diese Patientin hatte in dieser Zeit GPTwerte bis 18 (mU/ml), während die GOT bis 12 (mU/ml) betrug.

Klinisch zeigten sich keinerlei Zeichen vom Krankheitswort. Ob in diesem Fall von einer anikterischen Hepatitis gesprochen werden kann, soll dahingestellt bleiben, obwohl die Transaminasen, GPT auf 5 mU/ml, die GOT auf 5 mU/ml, abgesunken waren.

Überhaupt muß in diesem Zusammenhang betont werden, daß in unserem Untersuchungsgut mit dem Abfall der Transaminase in den Normbereich auch stets Au (SH)-Ag negativ wurde. Diese Beobachtungen stehen also im Gegensatz zu den von Creutzfeld und Mitarbeitern (29), bei denen doch häufig ein Persistieren des Au-SH-Antigens beschrieben ist. Bei 4 unserer Patienten allerdings erhoben wir bereits einen Au-Ag-positiven Befund vor dem Ansteigen der Transaminasen und bevor irgendwelche subjektiven Beschwerden angegeben worden waren. D.h. in 2 von diesen Fällen war das Au (SH)-Ag schon 4 Wochen vor dem Anstieg der Transaminase und in den beiden anderen Fällen 14 Tage vorher positiv. Hier kann also die Australia-Antigen-Bestimmung einen frühzeitigen, für Diagnose, Prophylaxe und Therapie wertvollen Hinweis bedeuten. Uns scheint es wichtig, daß - wenn ein Au-positiver Befund bei Patienten oder Personal erhoben wird - eine klinische Untersuchung und angemessene Beobachtung dringend erforderlich ist, um eine Hepatitis möglichst früh zu erkennen und ggfs. auch Kontaktpersonen zu untersuchen. Wenn bereits Symptome einer Hepatitis sowie dementsprechende Laborwerte vorhanden sind, kann der Au-Ag-Befund bereits negativ sein.

Einen besonders langwierigen chronischen Hepatitisverlauf hatte ein 52jähriger Patient mit Glomerulonephritis. Er war 12 Wochen lang Au-Ag-positiv, und zwar zum 1. Mal 14 Tage vor Erkrankungsbeginn. Weitere 12 Wochen lagen die Transaminasen zwischen 40 und 60 (mU/ml) (GPT und GOT, GLDH bis 9 mU/ml) (s.S. 20 und 21).

Bei einem 37jährigen Mann wurden die höchsten Transaminasenwerte (bis 240 mU/ml GOT, bis 215 mU/ml GPT) und gleichzeitig 6 Wochen lang Au (SH)-Antigen-positiver Befund festgestellt (s.S. 16 und 17).

Abgesehen von dieser Ausnahme lagen die Leberzellenzymwerte der anderen Patienten mit Transaminasenerhöhungen, sowohl der Au-Ag-positiven, als auch der, bei denen das Viruspartikel nicht nachzuweisen war, zwischen 15 und 100 mU/ml. Die genauen Werte und Daten der im vorhergehenden geschilderten Fälle gehen mit all ihren Einzelheiten am deutlichsten aus den Diagrammen hervor.

Nachdem in den letzten drei Jahren die Indikation für eine Bluttransfusion bei Urämikern strenger gestellt wurde, bietet sich diese nicht mehr als alleinige Ursache für die hohe Gelbsuchtrate in diesen Zentren an, sondern man muß endemische Querinfektionen innerhalb der Station annehmen, die entweder parenteral oder durch orale Übertragung auf dem Wege der Schmierinfektion erfolgen (Kaboth (29)).

IV) Zusammenfassung

Es wurden 7 Monate lang 19 Pfleger, Schwestern und Ärzte und 25 Patienten der Dialysestation der Mainzer Universitätskliniken auf Leberzellenzymwerte und Australia-Antigen und -Antikörper untersucht. Dabei erfolgte die Bestimmung bei den Patienten in 8- und 14tägigen Abständen, beim Personal in 4wöchentlichen. Die Ermittlung des Australia-Antigens wurde mit der Ouchterlony-Technik und mit der Überwanderungselektrophorese durchgeführt.

Es ergab sich, daß eine Schwester an akut verlaufender, Au-Ag-positiver Hepatitis erkrankte, eine weitere Schwester wies, ohne daß ikterische Anzeigen aufgetreten waren, 14 Tage lang Australia-Antikörper auf.

Bei den Patienten hatten 7 Personen Transaminasenerhöhungen, davon waren 5 Au-Ag-positiv, und zwar im kürzesten Fall 3 Wochen lang, im längsten Fall über 12 Wochen.

Bemerkenswert ist, daß 3 von den 5 Urämiepatienten schon zwischen 2 und 4 Wochen, bevor die Leberzellenzymwerte anstiegen, Au (SH)-Ag-positiv waren. Diese Tatsache könnte für Diagnose, Therapie und Prophylaxe bedeutsam sein.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Almeida, J.D.,
Zuckerman, A.J.,
Taylor, P.E.,
Waterson, A.P.: Immune Electron Microscopy of
the Australia-SH (Serum Hepa-
titis)-Antigen
Microbios 2 (1969), 117

- 2 v. Bergmann, G.,
Assmann, H., Beckmann, K.,
Bohnenkamp, Doerr, R.,
Eppinger, H., Grafe, E.,
Hiller, F., Katsch, G.,
Nonnenbruch, W.,
Schittenhelm, F.,
Schoen, R., Siebeck, R.,
Stachlein, R., Stepp, W.,
Straub, H., Stroebe, F.: Lehrbuch der Inneren Medizin,
5. Auflage, Bd. 1 (1942)
Springer, Berlin,
S. 866 - 972

- 3 Baier, H., Hennemann, G.,
Müller, E.: Beitrag zur Aktivitätsbeurteil-
ung chronischer Lebererkrank-
ungen durch Bestimmung
Klin. Wschr. 29 (1961),
S. 117

- 4 Bergmann, H.: Neue Möglichkeiten zur Vermeid-
ung der Transfusionshepatitis
Wiener med. Wschr. 120 (1970)
Nr. 25/26, S. 449

- 5 Berthold, H.,
R. Haas, Heinze, V.: Incidence of Au (SH)-Antigen
and Au (SH)-Antibodies in
Patients and Members of a
Haemodialysis Unit
Persönliche Mitteilung
(Hepatitis Scientific Memoranda
Februar 1971)

- 6 Blumberg, R.S.: Polymorphism of Serum Proteins
and the Development of
Isoprecipitins in Transfused
Patients
Bull. N.Y. Acad. Med. 40 (1964)
S. 377

- 7 Blumberg, B.S.,
Alter, S., Visnich: A New Antigen in Leukemia Sera
J. Amer. Ass. 191 (1965),
S. 541

- 8 Blumberg, B.S.,
 Gerstley, B.J.S.,
 Hungerford, D.A.,
 London, W.T.,
 Sutnick, A.I.:
A Serum Antigen (Australia Antigen) in Downs Syndrome, Leukemia and Hepatitis
Ann. Intern. Med. 66 (1967), S. 924

- 9 Blumberg, A.,
 Giger, K.:
Demonstration of Australia (Serum Hepatitis) Antigen in two Haemodialysis Units
Proc. Europ. Dial. Transplant. Ass. 7 (1970), S. 235

- 10 Blumberg, B.S.,
 Melartin, L.,
 Guinto, R.A.,
 Werner, B.:
Family Studies of a "New" Human Serum Isoantigen System (Australia Antigen)
Amer. J. Hum. Genet. 18 (1966), S. 594

- 11 Blumberg, B.S.,
 Melartin, L.,
 Lechat, M.,
 Guinto, R.S.:
Association between Lepromatous Leprosy and Australia Antigen
Lancet 1967/I, S. 173

- 12 Erb, W., Siede, W.:
Die Serum-Transaminasen-Aktivität in Beziehung zum bioptischen und biochemischen Befund bei Leberkrankheiten
Z. Gastroenterologie 2 (1964), S. 187

- 13 Drukker, W.,
 Jungerius, N.A.,
 Alberts, Chr.:
Report on Regular Dialysis Treatment in Europe III, 1967
Proc. Europ. Dial. Transplant. Ass. 4 (1967), S. 3

- 14 Dixon, F.J.:
Hepatitis Virus
Harvey Lect. 58 (1962-1963), S. 21

- 15 Feizi, T.,
 Gitlin, N.:
Hepatitis Virus and Renal Dialysis
Lancet (Okt. 25, 1969), S. 873

- 16 Forrest, jr., J.N.,
 Dismukes, W.E.:
Dialysis Associated Hepatitis on 108 US Haemodialysis Units
Clin. Res. 16 (1968), S. 383

- 17 Forster, G., Filippha, G.,
 Landolt, M.:
Die Bedeutung der Glutamat-Dehydrogenase für die Differentialdiagnose des Ikterus
Helv. med. Acta 30 (1963), S. 672

- 18 Friedman, E.A.,
Thompson, G.E.:
Hepatitis Complicating Chronic
Hemodialysis
Lancet 1966/II, S. 675
- 19 Giles, J.P.,
Krugman, S.:
Viral Hepatitis. Immunoglobulin
Response during the Course of
the Disease.
J. Amer. med. Ass. 208, (1969)
S. 497
- 20 Giles, J.P.,
Mc Collum, R.W.,
Berndtson, L.W.,
Krugman, S.:
Relation of Australia/SH-Antigen
to the Willowbrook MS-2 Strain
New Engl. J. Med. 281 (1969)
S. 119
- 21 Gitnick, G.L.,
Gleich, G.J.,
Schoenfield, L.J.,
Baggenstos, A.H.,
Sutnick, A.J.,
Blumberg, B.S.,
London, W.T.,
Summerskill, W.H.J.:
Australia Antigen in Chronic
Active Liver Disease with
Cirrhosis
Lancet, 1968/II, S. 285
- 22 Gocke, D.J.,
Greenberg, H.B.,
Kavey, N.B.:
Hepatitis Antigen,
Detection of Infectious
Blood Donors
Lancet, 1969/II, S. 248
- 23 Gocke, D.J.,
Kavey, N.B.:
Hepatitis Antigen.
Correlation with Disease and
Infectivity of Blood Donors
Lancet 1969/I, S. 1055
- 24 Hässig, A.:
Zur Verhütung von Krankheits-
übertragungen durch Transfu-
sionen von Blut, Plasma und
Plasmafraktionen
Bibl. haemat. 16 Basel 1963,
S. 270
- 25 Hirschman, R.J.,
Shulman, N.R.,
Barker, L.F.,
Smith, K.O.:
Virus-like Particles in Sera
of Patients with Infectious
and Serum Hepatitis
J. Amer. med. Ass. 208 (1969),
S. 1667

- 26 Horn, H.D.,
 Amelung, D.:

 Die Bedeutung von Transaminasen-
 und Milchsäuredehydrogenase-
 Bestimmungen im Serum bei Leber-
 erkrankungen
 Dtsch. med. Wschr. 82 (1957),
 S. 619
- 27 Jones, P.O.,
 Goldsmith, H.J.,
 Wright, F.K.,
 Roberts, C.,
 Watson, D.C.:

 Viral Hepatitis
 A Staff Hazard in Dialysis
 Units
 Lancet 1967/II, S. 835
- 28 Kaboth, U.,
 Schober, A.,
 Arndt, H.J.,
 Vido, I.,
 Selmair, H.,
 Gallasch, E.,
 Verma, P.,
 Thomssen, R.,
 Creutzfeld, W.:

 Australia (SH)-Antigen-Befunde
 bei Leberkranken und Blutspendern
 Dtsch. med. Wschr. 95 (1970),
 S. 2157
- 29 Kaboth, U.,
 Schober, A.,
 Lowitz,
 Quellhort,
 Creutzfeldt, W.:

 Endemie Australia (SH)-Antigen
 positiver Hepatitis in einem
 Dialysezentrum
 Dtsch. med. Wschr. 96 (1971),
 1235
- 30 Kalk, H.:

 Epidemiologie und Klinik der
 Virushepatitis
 Helv. med. Acta 28 (1961),
 S. 382
- 31 Kerr, D.N.S.:

 Hepatitis in Dialysis Units,
 Zit. nach:
 Control of Hepatitis on Hemo-
 dialysisunits
 New Engl. J. Med. 282 (1970),
 S. 1488
- 32 Knight, A.H.,
 Baillod, R.A.,
 Moorhead, J.F.:

 Detection and Elimination
 of Hepatitis in a Hemodialysis
 Unit Using Hepatitis Associated
 Antigen
 Proc. Europ. Dial. Transplant.
 Ass. 7 (1970), S. 242

- 33 Koff, R.S.,
Isselbacher, K.J.:
Changing Concepts in the
Epidemiology of Viral Hepatitis
New Engl. J. Med. 278 (1968),
S. 1371
- 34 Krassnitzky, O.,
Pesendorfer, F.,
Wewalka, F.:
Australia-SH-Antigen und Leber-
erkrankungen
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970),
S. 249
- 35 Krech, U.,
Sonnabend, W.,
Jung, M.:
Der Nachweis von Australia-
Antigen (Au-Ag/SH-Ag) im Serum
von gesunden und erkrankten
Personen in der Schweiz
Schweiz. med. Wschr. 100 (1970),
S. 649
- 36 Krugman, S.,
Giles, J.P.,
Hammond, J.:
Infectious Hepatitis
Evidence for two Distinctive
Clinical, Epidemiological
and Immunological Types of
Infection
J. Amer. med. Ass. 200 (1967),
S. 365
- 37 Leski, M.,
Grivaux, C.,
Couronce-Rauty, A.:
Australia-Antigen in Hemodialysis
and Renal Transplantation Units
Vox Sang. (Basel) 19 (1970),
S. 350
- 38 London, W.T.,
DiFiglia, M.,
Sutnick, A.I.,
Blumberg, B.S.:
An Epidemic of Hepatitis in a
Chronic-Hemodialysis Unit:
Australia-Antigen and Differences
in Host Response
New Engl. J. Med. 281 (1969),
S. 571
- 39 Mc Collum, R.W.:
Size of Serum Hepatitis Virus
Proc. soc. exp. Biol. (N.Y.)
81 (1952), S. 157
- 40 Nordenfeldt, E.,
Kjellen, L.:
Presence and Persistence of
Australia-Antigen in a Swedish
Hepatitis Series
Acta path. microbiol. scand. 77
(1969), S. 489
- 41 Okochi, K., Murakami, S.:
Observations on Australia Antigen
in Japaneses
Vox Sang. (Basel), 15 (1968)
S. 374

- 42 Pearson, C.M.,
Shaw, R.F.,
Chowdhury, S.R.:
Statistical Characteristics and
Normal Values of four Serum
Encymes, Glutamic Oxalacetic
Transaminase, Glutamic Pyruvic
Transaminase, Aldolase, and
Creatine Phosphokinase
Enzymol. biol. clin. 6 (1966)
S. 10
- 43 Pendras, J.P.,
Erickson, R.V.:
Hemodialysis: Successful Therapy
for Chronic Uremia
Ann. intern. Med. 64 (1966),
S. 293
- 44 Posendorfer, F.,
Krassnitzky, O.,
Wewalka, F.:
Immunelektrophoretischer Nachweis
von "Hepatitis-Associated-Antigen"
(Au/SH-Antigen)
Klin.Wschr. 48 (1970), S. 58
- 45 Petersen, J.L.,
Grady, G.F.,
Chalmers, T.C.:
Hepatitis and Chronic Hemodialysis
Gastroenterology 54 (1968), S. 163
- 46 Primavesi, C.A.,
Zahn, H.:
Untersuchungen über Spezifität
und Normbereich der Transaminase-
werte im Serum
Med. Welt (1965), S. 2898
- 47 Prince, A.M.:
An Antigen Detected in the Blood
during the Incubation Period of
Serum Hepatitis
proc. nat. Acad. Sci. (Wash.)
60 (1968), S. 814
- 48 Purcell, R.H.,
Holland, P.V.,
Walsh, J.H.,
Wong, D.C.,
Morrow, A.G.,
Channock, R.M.:
A Complement Fixation Test for
Measuring Australia Antigen and
Antibody
J. infect. Dis. 120 (1969),
S. 383
- 49 Ringertz, D.,
Melen, B.:
Hepatitis and the Artificial
Kidney
Lancet 1966/I, S. 151

- 50 Ritis de, F.,
Coltori, M.,
Ginsti, G.:
Attività transaminasiche del
siero nell'epatite virate
Boll. Soc. ital. Biol. sper. 31
(1955), S. 394
- 51 Sanwald, R.,
Ritz, E.,
Kapp, W.,
Andrassy, K.,
Kommerell, B.:
SH-Antigen bei Dauerdialyse-
Patienten
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970),
S. 253
- 52 Sanwald, R.,
Ritz, E.,
Rapp, W.,
Sauerbruch, T.,
Michel, W.:
Australia (SH)-Antigen bei
Patienten unter Hämodialyse
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 76
(1970), S. 1010
- 53 Schmidt, W.F.:
Enzymbestimmungen zur Diagnose
und Verlaufsbeobachtung von
Lebererkrankungen
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. (1964),
S. 613
- 54 Schmidt, E., und
F.W.:
Enzym-Fibel
Biochemica, Boehringer (Mannheim)
(1969), S. 20
- 55 Schneiderbauer, A.,
Rettenbacher, F.:
Das Verhalten der Serum-Transami-
nase SGOT und SGPT bei Leber-
parenchymerkrankungen und beim
Verschlußikterus
Wien.med. Wschr. 109 (1959),
S. 555
- 56 Schröder, A.M.,
Epperlein, H.,
Fassbinder, W.,
Hübner, K.,
Koch, K.M.,
Nerger, K.,
Oppermann, F.,
Stille, W.:
Klinik und Epidemiologie der
Serumhepatitis in der Hämodialyse-
abteilung der Universitätskliniken
Frankfurt am Main
Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 77
(1971) im Druck

- 57 Shulman, N.R.,
Baker, L.F.:
Virus-like Antigen, Antibody
and Antigen-Antibody-Complexes
in Hepatitis Measured by Complement
Fixation
Science 165 (1969), S. 304
- 58 Sutnick, A.J.,
London, W.T.,
Gerstley, B.J.S.,
Crenland, M.M.,
Blumberg, B.S.:
Anicteric Hepatitis Associated
with Australia-Antigen
J.Amer.Med.Ass. 205 (1968),
S. 670
- 59 Turner, G.C.,
White, G.B.B.:
SH-Antigen in Hemodialysis -
Associated Hepatitis
Lancet, 1969/I, S. 1055
- 60 Turner, G.C.,
White, G.B.B.:
S.H. Antigen in Hemodialysis -
Associated Hepatitis
Lancet, 1969/II, S. 121
- 61 Volk, P.,
Wechsler, H.J.:
Au (SH)-Antigen: Häufigkeit,
Beweisbarkeitsdauer in vitro,
präinatales Auftreten und
rechtliche Probleme
Dtsch. Med. Wschr. 96 (1971),
S. 405
- 62 Wahls, E.:
Bestimmung der Glutamat-Dehy-
drogenase-Aktivität im Serum
zur Beurteilung der Transaminase-
werte im Bereich zwischen
12 - 20 mU/ml.
Inaugural-Dissertation,
Mainz 1967, S. 5
- 63 Wildhirt, E.:
Laboratoriumsdiagnostik der akuten
Hepatitis
Dtsch. med. Wschr. 90 (1965),
S. 885
- 64 Wroblewski, F.:
The Clinical Significance of
Alterations in Transaminase
Activities of Serum and other
Body Fluids
Advanc. Clin. Chem. 1 (1958),
S. 313

- 65 Wroblewski, F.:
La Due, J.D.:
Serum Glutamic Pyruvic
Transaminase in Cardiac and
Hepatic Disease
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 91
(1956), S. 569
- 66 Wroblewski, F.,
La Due, J.S.:
Serum Glutamic Oxalacetic
Transaminase Activity as an
Index of Liver Cell Injury;
a Preliminary Report
Ann. Intern. Med. 43 (1955),
S. 569
- 67 -
Hepatitis Virus
Lancet, 1969/II, S. 577
- 68 -
Hepatitis Virus and Renal Dialysis
Lancet 1969/II, S. 989

LEBENS LAUF

Am 10. 4. 1948 wurde ich als Tochter des Zahnarztes Hans Eyben und seiner Ehefrau Hilde, geb. Schmitt, in Korbach/Waldeck geboren.

Am 1. 4. 1954 wurde ich in Idar-Oberstein eingeschult. Am 1. 4. 1959 wechselte ich auf das dortige Staatliche Göttenbachgymnasium über. Hier legte ich das Abitur am 20. 6. 1967 ab.

Zum Wintersemester 1967/1968 schrieb ich mich an der Johannes Gutenberg Universität in Mainz in Zahnmedizin ein. Das Physikum bestand ich im April 1970 und - nachdem ich in Medizin zweiteingeschrieben war - legte ich im Sommer 1971 auch in diesem Fach die medizinische Vorprüfung ab.

Am 21. 11. 1972 bestand ich das zahnmedizinische Staatsexamen.

Für die Überlassung des Themas und für die Durchsicht der Arbeit möchte ich Frau Medizinaldirektorin Dr. A. Arndt-Hanser danken, ebenso für Ihre Unterstützung bei der Durchführung der Untersuchungen.

Herrn Professor Dr. D. Höffler gilt mein Dank für die Übernahme des Referates, die Hilfe bei der Arbeit auf der Dialysestation und die freundliche Korrektur.

Herrn Professor Dr. H. P. Wolff, Direktor der I. Med. Universitätsklinik Mainz, danke ich für die Übernahme des Referates.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Professor Dr. Berger für die Beratung in statistischen Fragen der Arbeit.

Frau Dr. Pyka aus der Transfusionszentrale der Universitätskliniken danke ich für die Bestimmung des Australia-Antigens und die Erläuterungen zur Methodik.

